ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

CH. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

SIMON DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

1872. — VOLUME II.

(VIe SÉRIE, tome 20.)

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET Jne ET LABE,
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
Place de l'École-de-Médecine.

1872

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUILLET 1872.

90165

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOTE

SUR UN CAS DE RÉGÉNÉRATION DES NERFS DU BRAS A LA SUITE DE LEUR DESTRUCTION DANS UNE ÉTENDUE DE CINQ CENTIMÈTRES. — PHÉNOMÈNES PHYSIOLOGIQUES REMARQUABLES. — CONSÉQUENCES GRAVES AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL,

Par le Dr NOTTA, chirurgien de l'hôpital de Lisieux, etc.

Nous commencerons cette note par rapporter dans tous ses détails l'observation qui en fait l'objet, puis nous reviendrons sur les diverses particularités qu'elle présente, et nous tâcherons d'en faire ressortir l'importance.

Observation.—Legrip, ouvrière de fabrique, âgée de 19 ans, entre, le 6 août 1867, à l'hôpital de Lisieux. Cette jeune femme est d'une bonne constitution. La veille au soir, travaillant dans une usine, elle a eu le bras gauche pris dans un engrenage. Le Dr Vauquelin appelé au moment de l'accident, trouvant la plaie très-grave, fit transporter cette femme dans mon service, et le lendemain nous constatâmes ensemble l'état de la blessure.

A 6 centimètres au-dessus du pli du coude, le bras présente une destruction circulaire de toutes les parties molles jusqu'à l'os, excepté au côté antérieur et externe, où le tissu musculaire et la peau ont été conservés dans une largeur de 3 centimètres environ.

Cette partie comprend la longue portion du biceps qui a été à

peu près respectée; l'humérus est même dénudé de son périoste à sa partie interne. Les deux lèvres de cette grande plaie sont perpendiculaires à l'axe du bras et sont distantes l'une de l'autre jusqu'à l'os, de 4 centimètres; elles sont mâchées et contuses. Absence complète de pouls radial et cubital. Toute la partie du bras située au-dessous de la plaie, l'avant-bras et la main sont insensibles à la piqûre et au toucher, refroidissement marqué de ces parties et teinte légèrement violacée des doigts. L'avant-bras peut être fléchi sur le bras, mais le poignet et les doigts ne peuvent exécuter aucun mouvement. En présence de ces lésions, je préviens la religieuse qu'une hémorrhagie peut survenir et je prescris ce qu'il y aurait à faire pendant que l'on m'enverrait chercher. Je m'abstiens de rechercher les extrêmités artérielles, convaincu que dans un bref délail, la mortification du membre m'obligera à pratiquer l'amputation; toutefois je fais entourer le membre de flanelle et de bouteilles d'eau chaude, et je remplis la plaie de charpie trempée dans l'alcool.

Sous l'influence de ce pansement, la plaie se déterge, se couvre de bourgeons charnus, et la malade sort en voie de guérison, le 31 août; quinze jours après la cicatrisation était complète.

Au mois de novembre, l'avant-bras et la main étaient amaigris, atrophiés. Les doigts étaient inertes et insensibles, au toucher la main donnait une sensation de froid bien marquée, si on la comparait à celle que donnait la main droite. La sensibilité tactile était nulle; la malade ne reconnaissait pas la nature des objets. Elle sentait bien qu'elle touchait quelque chose, mais sans pouvoir dire ce que c'était. Elle était très-sensible au froid et tenait toujours sa main enveloppée dans de la laine.

Au commencement de juin 1868, c'est-à-dire, dix mois après l'accident, la cicatrice qui comprend les deux tiers de la circonférence du bras est fortement déprimée. La situation est à peu près le même qu'au mois de novembre. Les muscles de l'avant-bras ont subi une atrophie manifeste. Les extenseurs des doigts sont complétement paralysés. Les doigts sont fléchis dans la main. Les muscles fléchisseurs leur impriment à peine quelques légers mouvements. Il y a, en outre, une exagération extrême de la sensibilité de la main et de tout l'avant-bras qui augmente sous l'influence du froid et des variations de température. Les

sensations tactiles ne sont pas perçues. Cet état persiste sans amélioration appréciable pendant l'été et l'hiver qui suivent ; c'est seulement au printemps 1869, en mars et avril, c'est-à-dire vingt mois après l'accident que la main devient moins sensible au froid et que peu à peu le mouvement et la sensibilité reparaissent dans les doigts. L'amélioration continue sa marche progressive; les mois suivants et aujourd'hui 24 septembre 1869, la sensibilité tactile et la sensation de la douleur sont aussi prononcées qu'à droite. Les mouvements de flexion et d'extension sont complétement revenus, excepté pour le petit doigt, où ils sont moins étendus. L'avant-bras a repris de la force et il est presque aussi développé que l'autre. La cicatrice du bras n'est plus déprimée comme dans les premiers temps, il y a à peine une dépression légère; elle a l'aspect d'un ruban circulaire de 1 à 2 centimètres de largeur, commençant au côté interne du biceps et se terminant au côté externe de ce muscle. L'intervalle de peau saine qui existe entre les deux extrémités de la cicatrice est de 5 centimètres. En explorant le bord interne du biceps, on retrouve des battements artériels sur le trajet de l'artère humérale; ces battements sont plus faibles que ceux du bras droit.

Le pouls radial est revenu, mais également plus faible. Au toucher le bras donne une sensation de froid plus prononcée que du côté opposé. Il y a encore de la sensibilité au froid et aux variations de température, mais beaucoup moins prononcée que précédemment.

Depuis, j'ai revu cette femme, la main et le bras ne présentent plus de différences avec celui du côté opposé.

On voit dans cette observation qu'une jeune fille de 19 ans a eu toutes les parties molles du bras, à l'exception de la longue portion du biceps, broyées par un engrenage dans une hauteur de 4 centimètres; or, en ajoutant 4 à 5 millimètres pour la partie contuse de chacune des lèvres de la plaie, qui a dû être éliminée par la suppuration, nous arrivons à une perte de substance de 5 centimètres, comprenant, outre la peau et les muscles, l'artère humérale et tous les nerfs du bras. Au premier moment, on dut craindre la mortification de l'avant-bras et la nécessité d'une amputation ; mais ces appréhensions se dissipè-

rent bientôt et sous l'influence d'un pansement à l'alcool, en moins de six semaines, cette horrible plaie fut cicatrisée sans présenter aucune complication.

Grâce à la conservation de la longue portion du biceps, les mouvements de flexion de l'avant-bras étaient conservés; mais, comme il avait été facile de le prévoir et de le constater dès le premier jour, tous les muscles de l'avant-bras et de la main étaient complétement paralysés; en même temps il y avait perte complète de la sensibilité dans toute la partie du membre située au-dessous de la plaie. Or bien que dans leurs expériences, MM. Philipeaux et Vulpian aient vu se combler, sur le trajet des nerfs, des pertes de substance ayant jusqu'à 4, 5 et même 6 centimètres de longueur, nous n'étions pas du tout rassuré sur l'avenir qui était réservé à notre malade. D'abord, dans ces expériences, le nerf est extrait de sa gaîne et réséqué dans une longueur déterminée, mais sa gaîne est là pour servir, si je puis m'exprimer ainsi, de conducteur aux productions plastiques qui s'organiseront ultérieurement en tissu nerveux; tandis que, chez notre malade, nous avions une large plaie béante, qui suppurait, et dans laquelle il nous était impossible de placer en regard les extrémités des cordons nerveux et même, dans les premiers temps de la guérison, la cicatrice formait une dépression circulaire considérable qui pouvait presque admettre l'index ; peu à peu cette dépression s'est effacée, et aujourd'hui elle n'existe plus. En outre, si nous consultons la plupart des traités de chirurgie, nous voyons que, lorsque la perte de substance d'un nerf dépasse 20 à 30 millimètres, on n'admet guère la possibilité du rétablissement de l'innervation.

Nos craintes étaient d'autant plus légitimes qu'au commencement de juin 1868, c'est-à-dire dix mois après l'accident, les muscles de l'avant-bras avaient subi une atrophie manifeste, les extenseurs des doigts étaient complétement paralysés; les muscles fléchisseurs imprimaient à peine quelques légers mouvements aux doigts fléchis dans la main; il y avait hyperesthésie de la main et de tout l'avant-bras, qui augmentait sous l'influence du froid et des variations de température. La sensibilité tactile n'était pas revenue. Cet état n'était pas la paralysie complète, absolue, des premiers jours, mais il n'en différait

guère, et il y avait lieu de croire qu'après un laps de temps aussi considérable, il n'y avait plus d'amélioration bien notable à espérer, que, dans tous les cas, il était très-probable que la malade ne recouvrerait jamais l'intégrité de tous les mouvements de la main et de toutes ses fonctions.

C'est ce que je constatai dans un certificat qui servit de base au tribunal jugeant en appel et le détermina à fixer à cinq mille francs l'indemnité allouée à cette femme pour insuffisance de précaution prises par le chef de l'usine.

L'état du membre ne fit pas de progrès sensibles pendant la fin de l'été et l'hiver suivant. Ce ne fut qu'au printemps, c'est-à-dire vingt mois après l'accident, que la main et le bras devinrent moins sensibles au froid et que peu à peu le mouvement et la sensibilité tactile reparurent. On vit en même temps disparaître l'atrophie du bras, et après un peu plus de deux ans, l'innervation était complétement rétablie, et les fonctions du membre semblables à celles du côté opposé.

Ce fait nous montre quelle doit être la réserve du médecin consulté par la justice pour des cas semblables. Il ne doit évidemment se prononcer d'une manière absolue qu'après un laps de temps beaucoup plus long qu'on ne le suppose généralement.

Il existe dans la science des faits incontestables qui démontrent le rétablissement de l'innervation, à la suite de la résection plus ou moins étendue d'un tronc nerveux. M. Paulet (1), dans un mémoire fort intéressant, en a réuni dix-huit cas qu'il résume ainsi : « Dans toutes ces observations, les fonctions se sont rétablies quelquefois au bout d'un temps très-court ; d'autres fois après plusieurs mois, il est vrai, mais alors que la perte de substance faite au tronc nerveux égalait 3 ou 4 pouces, ce qui exclut toute possibilité de restauration d'après les lois posés par la physiologie ; enfin, dans certains cas, la résection d'un nerf important n'a troublé en rien la sensibilité ni le mouvement volontaire. »

Dans ses faits, l'explication du retour de la fonction embarrasse M. Paulet. Si le rétablissement de l'innervation peut s'expli-

(1) Études sur les suites des lésions traumatiques des nerfs. Mémoires de la Société de chirurgie, t. VII, p. 209.

quer par la restauration de la continuité du nerf dans certains cas, il en est d'autres pour lesquels il faut invoquer autre chose et revenir à l'ancienne théorie des anastomoses, théorie qui est loin de le satisfaire entièrement.

Or, malgré les raisons qu'il en donne, malgré de nombreuses expériences faites dans le but d'élucider cette question, il est obligé d'avouer qu'elle ne saurait être résolue dans l'état actuel de la science.

Notre observation diffère essentiellement de celles qui ont été rapportées par M. Paulet; en effet, dans tous ces cas, la résection n'a jamais porté que sur un ou sur deux nerfs d'un membre; chez notre blessée, au contraire, tous les nerfs du bras sans exception ont été détruits, de telle sorte que nous ne pouvons invoquer la théorie des anastomoses pour expliquer le rétablissement de la fonction. Et, bien que la distance qui sépare les extrémités nerveuses exclue, d'après les lois posées par la physiologie, la possibilité d'une restauration de la continuité du nerf, il faut pourtant l'admettre et conclure que ces lois ne sont pas absolues et qu'il y a peut-être lieu de les réviser dans certains cas. Toutefois, nous devons faire remarquer ici que l'écartement des deux lèvres de la plaie a peut-être été augmenté par la nature de la perte de substance qui comprenait toute la circonférence du bras jusqu'à l'os, moins la longue portion du biceps, en sorte que la rétraction des parties molles n'était aucunement limitée par les tissus voisins. De même la cicatrice, en se rétractant, a-t-elle pu agir énergiquement sur les deux lèvres de la plaie et les rapprocher lentement, il est vrai, mais suffisamment pour permettre au prolongement des extrémités nerveuses de se réunir.

Quoi qu'il en soit, nous croyons pouvoir conclure de l'analyse qui précède, qu'un écartement de 5 centimètres entre les deux bouts du nerf ne s'oppose pas fatalement à la régénération de ce nerf et au retour de l'innervation, alors même que la plaie suppure et ne se cicatrise que par seconde intention, et que dans ce cas on ne peut se prononcer définitivement sur le rétablissement des fonctions qui dépendent des nerfs lésés qu'après un laps de temps qui ne saurait être moindre de deux années.

IMPOTENCE FONCTIONNELLE ET SPASME FONCTIONNEL DU LONG PÉRONIER LATÉRAL,

Par M. le Dr DUCHENNE (de Boulogne).

(3e article et fin.)

ARTICLE III.

TRAITEMENT DE L'IMPOTENCE ET DU SPASME FONCTIONNELS, DU LONG PÉRONIER.

Lorsqu'en 1868, j'ai publié, dans *l'Union médicale* (1), une note qui n'était que le résumé de mes recherches sur les deux variétés de pied bot fonctionnel, décrites dans les articles précédents, j'en avais recueilli seize cas, dont onze m'avaient été adressés par M. Nélaton. Depuis lors neuf cas nouveaux sont venus s'ajouter aux précédents.

C'est sur l'ensemble de ces faits cliniques que rouleront les considérations thérapeutiques qui font le sujet de cet article.

§ I. — *Valeur thérapeutique de la faradisation localisée, de la prothèse et de la ténotomie dans le traitement de l'impotence fonctionnelle du long péronier.*

La faradisation à intermittences rares, exactement localisée dans le long péronier, pendant huit à dix minutes par séance, et renouvelée quinze à vingt fois, guérit en général l'impotence fonctionnelle du long péronier; malgré la persistance du valgus, habituellement occasionnée par des rétractions musculaires et articulaires, lorsque la maladie est ancienne.

Voici sommairement un cas dans lequel la faradisation a été appliquée avec succès dans la première période.

Obs. IV. — Chez un jeune homme de 14 ans, un valgus par impotence fonctionnelle du long péronier existait à droite et sans cause appréciable, depuis six mois environ. La déformation de la chaussure avait seule attiré l'attention sur la déviation du pied en valgus pendant la station debout ou la marche. Ce ne fut que lorsqu'un com-

(1) Loc. cit. De la crampe du pied ou de l'impotence fonctionnelle et de la contracture du long péronier.

mencement de boiterie apparut avec un peu de fatigue pendant la marche, que sa mère alla consulter M. Nélaton qui me l'adressa. Je constatai alors, qu'au repos, ses pieds étaient parfaitement conformés et bien cambrés; mais que, debout, son pied droit déviait en valgus pied plat; que la marche occasionnait un sentiment de fatigue dans le pied droit avec un peu de boiterie, sans provoquer cependant des contractures. En une douzaine de séances, la faradisation fit disparaître tous ces troubles fonctionnels, et le pied ne dévia plus.

J'ai obtenu par le même procédé de faradisation du long péronier, la guérison d'autres cas d'impotence fonctionnelle de ce muscle à différents degrés de la deuxième et même de la troisième période. J'en rapporterai plusieurs cas, dans les paragraphes suivants. On verra même que j'ai pu faire cesser les troubles fonctionnels occasionnés par cette espèce de pied bot, bien que le malade qui avait repoussé l'intervention du chirurgien eût conservé un valgus très-prononcé entretenu par les rétractions musculaires de la troisième période.

Les considérations que j'ai exposées (art. 1 et 2) sur le mécanisme de la production, pendant la station et la marche du valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long péronier, font comprendre comment la guérison a pu être obtenue dans ces cas. Les malades ayant en effet recouvré toute leur force normale sous l'influence de la faradisation localisée, le long péronier a pu appliquer assez fortement contre le sol le talon antérieur (saillie sous-métatarsienne) pour leur faire supporter le poids du corps, lorsque, dans le second temps de la marche, le talon postérieur s'est détaché du sol. Je rappellerai que, pendant ce temps de la marche, l'articulation tibio-tarsienne est seule mise en mouvement, dans le sens de l'extension, par le puissant triceps sural, qui concourt ainsi à supporter le poids du corps, et que le mouvement d'abduction dans l'articulation calcanéo-astragalienne étant alors impossible, le valgus ne peut plus se produire pendant la marche.

§ II. — *Quelles règles doit-on suivre dans l'application des moyens mécaniques, prothétiques ou chirurgicaux, à opposer aux rétractions musculaires ou ligamenteuses de la troisième période de l'impotence fonctionnelle?*

La plupart des valgus pieds plats par impotence fonctionnelle

m'ont été adressés à un degré plus ou moins avancé de la troisième periode, dans laquelle existaient des rétractions ligamenteuses ou musculaires, des déformations tarsiennes et métatarsiennes, résultats de l'attitude vicieuse du pied, longtemps conservée. Cette troisième période se reconnaît à la permanence de la déformation du pied, malgré la cessation des contractures réflexes, qui arrive toujours après quelque temps de repos. Alors l'intervention de moyens qui permettent ou secondent la réduction du valgus, peut être utile ou devenir nécessaire. Comment doit-on y procéder?

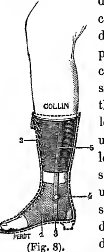
I. — *Moyens mécaniques et prothétiques, dans un degré peu avancé de la troisième période.*

Si le valgus permanent date de peu de temps, il est facile de vaincre les résistances à la réduction. Il m'a suffi ordinairement alors de peser assez fortement et pendant quelques minutes sur les différentes articulations du tarse et du métatarse, en sens contraire de leur déviation. Pour cela, le côté interne de l'extrémité inférieure de la jambe du sujet, reposant sur un plan solide et le talon du pied malade étant maintenu fixement d'une main, j'appuie de toute ma force pendant une minute ou deux sur le côté externe de ce talon; alors je ne tarde pas à voir céder les ligaments légèrement raccourcis; des craquements, au niveau des jointures distendues, m'annoncent la rupture de quelques brides; enfin le pied est ramené en adduction. Cette opération est douloureuse, elle réussit si l'on agit par surprise ou pendant que le malade a été anesthésié. (J'ai presque toujours obtenu ainsi la réduction sans devoir recourir à la chloroformisation.) J'en ai rapporté un exemple dans mon mémoire sur le pied plat valgus par paralysie du long péronier latéral (1).

Pour consolider cette réduction, je place habituellement sur la face externe et dorsale du pied posant à faux, une cravate aux extrémités de laquelle est attaché un poids que j'augmente graduellement, pendant que la jambe repose sur un plan horizontal; je fais conserver cette attitude aussi longtemps que possible, lorsque le malade n'en est pas empêché par son travail.

(1) Loc. cit. Première observation, p. 536.

La guérison une fois obtenue, ces valgus fonctionnels ne se sont plus reproduits, quoique mes malades n'eussent pas porté d'appareil après le traitement. (Ce qui a été confirmé un ou deux ans après par correspondance.) Ils avaient même continué de marcher pendant le traitement. Je leur ai néanmoins conseillé de ne plus s'exposer aux causes occasionnelles qui ont produit l'impotence fonctionnelle, sous peine de rechute tôt ou tard; je les ai engagés à renoncer, s'il était possible, à un état qui exigeait une station debout prolongée ou de longues marches. J'ai même plusieurs fois fait porter, pendant quelque temps, un petit appareil prothétique (voy. fig. 8) qui soutient solidement le pied et le met à l'abri des entorses ou des foulures, en l'empêchant de tourner en valgus dans l'articulation calcanéo-astragalienne (1).



(Fig. 8).
Molletière prothétique du pied.

II. — *Ténotomie des muscles rétractés, dans un degré très-avancé de la 3e période.*

A un degré avancé de la 3e période de l'impotence fonctionnelle du long péronier, les muscles rétractés opposent une résistance invincible; ce sont ordinairement le court péronier et le long extenseur commun des orteils; on ne peut alors réduire le valgus sans sectionner leurs tendons.

Dans quel point la ténotomie doit-elle être alors pratiquée?

A. — *Critique de la méthode généralement usitée.* — Dans le valgus pied plat douloureux, la section des péroniers contracturés a été ordinairement faite dans leur gaîne fibreuse ou un peu au-dessous de la malléole externe. C'est du moins la règle. Les résultats de cette ténotomie sont déplorables pour plusieurs raisons, comme je vais le démontrer.

---

(1) Ce petit appareil, qui est très-léger, est caché par la chaussure. Je l'ai décrit sous le nom de molletière prothétique du pied, dans le chapitre XVII de la 3e édition de l'Electrisation localisée.

J'ai depuis longtemps fait remarquer combien il est irrationnel de couper le tendon du long péronier dont l'action fait déjà défaut pendant la marche. Il est évident que dans l'affection du pied, dont il est question, la ténotomie de ce muscle est inévitablement suivie d'un pied plat valgus permanent. En pratiquant alors cette ténotomie, on inflige au malade un pied plat chirurgical permanent, analogue au pied plat consécutif à la paralysie simple du long péronier.

Ce pied plat chirurgical est incurable, car les tendons des péroniers, divisés en arrière et au-dessous de la malléole externe contractent des adhérences, non-seulement entre eux, mais aussi avec les gaînes fibreuses, dans lesquelles ils passent au niveau de leur première réflexion derrière le malléole externe ou de leur seconde réflexion, sur le coté externe du calcanéum. J'ai constaté, en effet, chez des individus qui avaient subi cette opération depuis plusieurs mois, que le long péronier, mis en contraction par la faradisation localisée, n'exerce plus son action spéciale sur le bord interne de l'avant-pied, comme du côté sain; mais alors j'ai senti le tendon du court péronier se raidir près de son attache au cinquième métatarsien. Il était manifeste que la portion tendineuse du long péronier, qui, à la face plantaire, glisse dans sa coulisse séreuse, était gênée ou empêchée dans cette action par une adhérence qu'elle avait contractée avec le tendon du court péronier au niveau de sa gaîne fibreuse.

La justesse de cette explication a été confirmée par des expériences électro-physiologiques que j'ai faites, pendant une leçon clinique de M. Nélaton, sur les muscles d'une jambe fraîchement amputée au-dessus du genou, et dont la contractilité électro-musculaire était encore normale, après que ces muscles eurent été mis à nu. Au moment où je fis contracter le long péronier de cette jambe séparée du corps, nous fûmes en effet surpris de voir que ce muscle n'exerçait aucune action sur le premier métatarsien, et qu'il n'avait d'action que sur le tendon du court péronier. Nous constatâmes alors en ouvrant la gaîne fibreuse, qu'il existait une adhérence entre les tendons de ces muscles et avec leur gaîne fibreuse elle-même.

Quelle avait été, dans ce cas, la cause de cette adhérence des deux tendons péroniers dans leur gaîne fibreuse? Avait-

elle été produite par une ancienne inflammation de la coulisse synoviale? Quelle en avait été la cause ? Quoi qu'il en soit, ce fait pathologique démontrait d'une manière irrécusable que l'adhérence mutuelle de ces deux tendons avait annulé l'action d'abaissement exercée par le long péronier sur le premier métatarsien, et devait conséquemment produire, pendant la station et la marche, tous les troubles fonctionnels qui caractérisent l'inertie de ce muscle. (Ils ont été exposés précédemment, art. premier, § 1.)

En résumé, ce fait anatomo-pathologique et expérimental était la preuve clinique et anatomo-pathologique de l'exactitude de l'opinion que j'ai formulée depuis longtemps déjà, à savoir que la *ténotomie des péroniers, pratiquée, selon les préceptes enseignés classiquement, dans la coulisse péronienne, en arrière et au-dessus de la malléole externe, produit une paralysie souvent incurable du long péronier, et conséquemment qu'elle doit être exclue de la pratique chirurgicale.*

Longtemps je n'avais pu appuyer mon opinion que sur l'observation clinique et sur les nouvelles notions de l'action propre du long péronier, qui ont été mises en lumière par mes recherches électro-physiologiques. Bien que ce point de physiologie musculaire ait été contesté par Bonnet (de Lyon) (1), il est aujourd'hui trop bien établi pour que j'aie à en faire une nouvelle démonstration. Il est d'ailleurs acquis à la science et à l'enseignement.

B. *Où doit-on pratiquer la ténotomie des péroniers?* Je rechercherai quel doit être le lieu d'élection, pour la section du long péronier, lorsque nous en serons au traitement du spasme fonctionnel de ce muscle. Je ne m'occuperai ici que de la section du court péronier latéral.

La section du court péronier doit toujours être pratiquée près de son attache au cinquième métatarsien. Cette règle découle des faits et des considérations précédentes. Elle a été appliquée, pour la première fois, en 1857, à l'hôpital des Cliniques par M. A. Richard,

(1) Du pied plat valgus douloureux, clinique chirurgicale de M. Bonnet (de Lyon), par M. le Dr Delhe, ancien chef de clinique chirurgicale (Bull. gén. de thérap. méd. et chirurg., t. CIV, p. 480 et 536). Voy. aussi l'ouvrage de Bonnet (Traité thérapeutique des maladies articulaires. Paris, 1835, p. 491 et suiv.

chargé alors provisoirement du service de M. Nélaton, chez un garçon atteint de valgus pied plat douloureux, que j'avais conduit dans ce service. Je vais reproduire cette observation, qui a été publiée dans mon mémoire sur le pied plat valgus par impotence du long péronier.

Obs. V. — *Pied plat valgus douloureux, accidentel, datant de deux ans. — Contracture du court péronier latéral et du long extenseur des orteils. — Paralysie du long péronier latéral. — Guérison, sous l'influence de la faradisation, de cette paralysie et conséquemment des douleurs du pied plat, accidents qui avaient persisté après la ténotomie et malgré la réduction du valgus.* — Jean Cotereau, âgé de 17 ans, demeurant rue Richelieu, 92, a commencé vers le milieu de l'année 1856, et à l'âge de 13 ans, son apprentissage d'ouvrier emballeur. Quatre mois après, il ressent de la fatigue et des engourdissements dans le pied gauche. Vers le commencement de 1857, à cette fatigue s'ajoutent, dit-il, des douleurs dans la jointure du pied avec la jambe, surtout en dehors et en avant de la cheville, douleurs provoquées par la station et la marche. En même temps il s'aperçoit que son pied se renverse sur son bord interne et que sa pointe tourne en dehors. Il est bientôt forcé de quitter son état et de garder le lit. En septembre 1858, il entre à l'hôpital de la Clinique. M. A. Richard, professeur agrégé de la Faculté, qui faisait alors provisoirement le service de M. le professeur Nélaton, m'invite à observer ce malade qu'il avait l'intention de ténotomiser. Le valgus paraissait, en effet, causé par la contracture du long extenseur des orteils et des péroniers latéraux, en raison d'une saillie considérable et tendineuse au-dessus de la malléole externe. Cependant, à un examen attentif, je diagnostiquai que le court péronier seul était contracturé avec l'extenseur des orteils, et que le long péronier était, au contraire, paralysé. Ce diagnostic était déduit de l'existence du pied plat qui exclut toute possibilité de contracture du long péronier.

Un autre signe du pied plat : un fort durillon situé en dedans et au-dessous de la première phalange du gros orteil, venait corroborer ce diagnostic. En conséquence, je proposai à M. Richard de ténotomiser seulement le court péronier latéral près de son attache au dernier métatarsien, au lieu de couper à la fois les deux péroniers, derrière la malléole externe, selon la méthode enseignée pour l'opération du pied plat valgus douloureux. Il se décida alors à pratiquer, le 18 octobre, la section du court péronier, dans le point ci-dessus indiqué, après avoir aussi divisé le tendon de l'extenseur des orteils; le pied fut ensuite maintenu dans un appareil après la réduction du valgus. Le malade sortit le 20 novembre 1858, *guéri de son valgus.*

Cependant, malgré la ténotomie et la réduction de son valgus, Cotereau a continué de souffrir pendant la station et la marche, même

quand il portait son appareil. Six semaines après sa sortie de l'hôpital, j'ai constaté que son pied (voy. la fig. 1) avait l'attitude et la forme ordinaires du pied plat avant de devenir valgus (valgus qui avait été guéri par la ténotomie du court péronier); qu'il ne pouvait rester un instant debout, sans que ses anciennes douleurs revinssent très-vives et sans que son pied tournât, comme auparavant, le bord interne de l'avant-pied ne pouvant être appliqué contre le sol. J'ai constaté aussi que le long péronier gauche se contractait à peine sous l'influence, d'un courant faradique intense, tandis que, du côté opposé, sa contraction était très-énergique; ce qui confirmait l'existence de la paralysie du long péronier droit que j'avais primitivement diagnostiquée, seulement d'après les signes tirés de l'existence du pied plat et de durillons anormaux. J'ajouterai, enfin, que le pied était resté plat et que le durillon sous-phalangien du gros orteil était toujours aussi développé.

Dès lors j'ai faradisé le long péronier paralysé. Les séances ont eu lieu chaque jour et ont duré de cinq à dix minutes. Après la cinquième séance, les douleurs n'étaient plus rappelées par la station, même lorsque le malade ne portait pas son appareil, et le talon antérieur (saillie sous-métatarsienne) appuyait sur le sol; mais elles revenaient après une vingtaine de pas, et le pied tournait sur son bord interne. Alors j'ai fait abandonner l'appareil, en recommandant de marcher peu et de ne pas rester trop longtemps dans la station. En une quinzaine de séances, ces douleurs ont à peu près disparu; seulement elles se sont fait encore sentir faiblement même lorsque la marche a été longue, mais le valgus ne s'est plus reproduit, et la voûte plantaire a commencé à se dessiner. Enfin, la guérison a marché progressivement, et après deux mois et demi de faradisation elle était aussi complète que possible. La voûte plantaire très-prononcée et le durillon sous-phalangien du gros orteil qui était très-développé, avait complétement disparu, tandis qu'un durillon normal s'était développé au niveau de la saillie sous-métatarsienne du gros orteil (du talon antérieur).



(Fig. 9.)
Avant le traitement.



(Fig. 10.)
Après le traitement.

A l'époque où j'ai publié cette observation (en 1868), je n'avais pas encore découvert l'espèce d'affection du pied qui fait le sujet de ce mémoire, et j'avais rangé ce cas dans le valgus pied plat consécutif à la paralysie du long péronier. Mais c'était évidemment un cas d'impotence fonctionnelle de ce muscle. En effet, on vient de voir que ce valgus est apparu dans l'adolescence, peu de temps après que ce garçon est entré en apprentissage dans un atelier de menuiserie, état qui l'obligeait de rester constamment sur ses jambes, de faire de longues courses et surtout de porter de lourdes charges; qu'il s'est produit d'abord de l'engourdissement, de la fatigue, dans les pieds, et six mois après environ, des douleurs dans les chevilles; que tous ces désordres disparaissaient par le repos au lit et ne revenaient qu'après une station debout prolongée ou après une longue marche. Sa mère, qui l'avait présenté à ma clinique civile, m'avait dit que, longtemps avant qu'il souffrît dans les chevilles, son pied droit tournait en dehors et qu'il déformait ses chaussures; qu'avant d'entrer en apprentissage le pied malade n'offrait rien d'anormal. J'ai enfin constaté alors que le pied du côté opposé était bien conformé et que la voûte plantaire en était assez prononcée. Son valgus douloureux étant devenu permanent par rétraction du court péronier et de l'extenseur commun des orteils, on conçoit qu'il m'ait été possible de savoir si, à une période moins avancée, les contractures réflexes disparaissaient par le repos, quoique, avec l'ensemble des symptômes que je viens de rappeler, le diagnostic ne saurait être douteux dans ce cas.

§ III. — *La réduction du valgus soit par la ténotomie, soit par des manipulations ou par des moyens mécaniques, est inefficace contre les douleurs et contre les troubles fonctionnels occasionnés par l'impotence fonctionnelle du long péronier. — Après la guérison par la faradisation d'un valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long peronier, les douleurs et les désordres consécutifs à cette affection musculaire disparaissent, malgré la persistance du valgus entretenu par des rétractions musculaires.*

I. — La réduction du valgus par la section des muscles contracturés, ou à l'aide de certaines manipulations, est le seul mode de traitement qui, jusqu'à ce jour, ait préoccupé le chirur-

gien. Tout en reconnaissant l'utilité de cette intervention de la chirurgie, dans la troisième période de l'impotence fonctionnelle, dois-je redire que cette déformation du pied n'est pas la lésion principale à combattre, et qu'il faut, avant tout, guérir l'impotence du long péronier ? Le fait clinique exposé ci-dessus (obs. 5) a démontré qu'alors même que l'on a triomphé du valgus par la ténotomie, ce dernier n'en revient pas moins pendant la station et la marche avec tous les désordres occasionnés par l'impotence fonctionnelle du long péronier.

Le fait clinique suivant en est un exemple remarquable, et montre combien il est parfois difficile de rompre avec la routine.

Obs. VI. — Une femme de ménage, âgée de 40 ans environ, atteinte depuis plus de trois ans d'un double pied plat valgus par impotence fonctionnelle du long péronier, avait été envoyée à ma clinique civile en septembre 1865. Forcée de frotter les appartements et de rester longtemps debout, elle avait vu ses chaussures se déformer et ses pieds tourner de plus en plus en dehors, quand elle marchait. Depuis plus de deux ans, elle éprouvait, dès qu'elle marchait un peu ou se tenait quelque temps sur ses jambes, des douleurs dans son pied gauche, en avant et au-dessous de ses malléoles, en dehors d'abord et plus tard en dedans. Ces douleurs disparaissaient toujours après un peu de repos au lit, mais elles revenaient, lorsqu'elle recommençait à marcher. Depuis un an, elles étaient devenues tellement fortes pendant la station debout, qu'elle avait dû rester presque constamment couchée ou assise, le membre étant placé horizontalement. Des cataplasmes, des vésicatoires, des pommades avaient été appliqués sur la partie interne de son pied gauche, où l'on avait admis l'existence d'une *arthrite tarsienne*. Rien n'avait cependant pu la guérir. Dès qu'elle marchait un peu, ses pieds tournaient en dehors, des douleurs très-vives revenaient dans son pied gauche, la faisaient boiter et la forçaient bientôt de s'asseoir. C'est ce qui lui était arrivé, par exemple, en venant me consulter, après avoir monté mon escalier. Je constatai alors, chez cette femme, deux valgus, dont celui du côté gauche seul était douloureux. Examinant ses pieds, pendant qu'ils n'étaient pas appliqués contre le sol, je vis qu'ils présentaient tous les signes caractéristiques du valgus pied plat. Je la fis coucher alors sur une chaise longue, et, après un quart d'heure de repos, le pied gauche avait repris son attitude et sa forme normales; il était naturellement assez cambré; son long péronier latéral avait recouvré toute sa puissance, car il abaissait la saillie sous-métatarsienne avec une grande force; mais, du côté gauche, le pied resta assez longtemps plat et en valgus douloureux, avec contracture réflexe du court péronier, du

long extenseur des orteils et un peu du jambier antérieur. Après une heure de repos, tout avait disparu ; le pied gauche avait repris à peu près son attitude normale;—je dis à peu près, parce qu'il était maintenu encore un peu en valgus, sans doute à cause de quelques brides ou rétractions ligamenteuses qui avaient dû se former à la longue; — les contractures réflexes avaient entièrement disparu; enfin, le long péronier, de ce côté, abaissait puissamment la saillie sous-métatarsienne (*talon antérieur*). Alors, l'ayant fait de nouveau marcher, descendre et monter un escalier, les deux valgus revinrent avec les caractères que je viens d'exposer.

J'avais l'intention de traiter ce valgus pied plat douloureux par la faradisation du long péronier latéral, avec la presque certitude de le guérir en peu de temps, comme dans les autres cas analogues que j'avais rencontrés antérieurement. C'eût été un nouvel enseignement à offrir aux visiteurs de ma clinique civile; mais cette pauvre femme avait épuisé toutes ses ressources, en se faisant traiter chez elle, et elle n'avait plus le moyen de se nourrir sans travailler.

Je l'envoyai alors à l'hôpital des Cliniques, afin de la soumettre à l'observation, comparativement aux cas de contracture fonctionnelle qui se trouvaient alors dans cet hôpital. M. Nélaton, diagnostiquant, chez cette femme, l'affection du pied qu'il appelait *crampe du pied*, essaya de la guérir par l'opération chirurgicale qui lui avait réussi dans d'autres valgus fonctionnels douloureux. *Il pratiqua alors à gauche la section de ses péroniers* et du long *extenseur des orteils*. Tout se passa heureusement, au point de vue de l'opération; mais, après la réunion des tendons divisés, et après sa sortie de l'hôpital (un mois après l'opération), la malade se trouvait dans le même état qu'auparavant; dès qu'elle marchait un peu, son pied redevenait valgus pied plat douloureux.

Lorsqu'il fut bien établi que la ténotomie avait complétement échoué, dans ce cas de valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long péronier latéral, j'entrepris, trois mois environ après l'opération, de le traiter par la faradisation du long péronier.

Après huit ou dix séances, la malade se sentait déjà améliorée ; elle faisait observer qu'en marchant elle appliquait assez fortement contre le sol la partie antérieure et interne de son pied, ce qui lui était impossible auparavant. Ce ne fut qu'après une trentaine de séances qu'elle fut capable de reprendre son état de cuisinière, avec la précaution, toutefois, de rester debout le moins longtemps possible. L'excitation du long péronier fut continuée de temps en temps, à des intervalles assez éloignés, pendant plusieurs mois, afin de consolider la guérison de l'impotence fonctionnelle de ce muscle. Je me suis assuré que cette affection du pied ne s'est plus reproduite. — Je dois faire observer que la ténotomie des péroniers latéraux, pratiquée au niveau de leur coulisse séreuse, avait été suivie de l'adhérence de

leurs tendons; que le long péronier ayant ainsi perdu son indépendance, la guérison de son impotence fonctionnelle fut plus longue à obtenir. — J'ajouterai, enfin, que son valgus pied plat fonctionnel du côté droit, qui commençait à devenir douloureux, a été guéri également par la faradisation du long péronier.

Les brides qui maintenaient le pied gauche dans une abduction légère ont cédé rapidement à une force élastique agissant en sens contraire du valgus.

On dira avec raison que je devais prévoir l'insuccès de la ténotomie du long péronier, dans ce cas d'impotence fonctionnelle de ce muscle, car, — on se le rappelle, — dans une polémique que j'ai soutenue contre M. Bonnet, de Lyon, j'ai démontré que, loin de guérir le valgus douloureux produit par le défaut d'action du long péronier, cette opération devait l'aggraver; mais je n'étais pas fâché d'avoir à en montrer une nouvelle preuve, pour ainsi dire, expérimentale et de démontrer ainsi que l'affection du pied, appelée par M. Nétalon : *crampe du pied*, comprend deux espèces de valgus, produits par des états pathologiques contraires du même muscle : l'impotence fonctionnelle et le spasme fonctionnel du long péronier qui exigent chacun un traitement différent.

II. — La réduction du valgus, lorsque les muscles sont rétractés, n'offre d'autre avantage, dans le traitement de l'impotence fonctionnelle, que de débarrasser le malade d'une difformité permanente du pied. Bien plus, ce qui fait encore mieux ressortir le peu d'importance de cette réduction, c'est que, malgré la conservation d'un valgus des plus prononcés et devenu permanent consécutivement à des rétractions musculaires, l'impotence du long péronier peut guérir par le rétablissement de la force de ce muscle. J'en ai eu plusieurs fois la preuve clinique; en voici un nouvel exemple.

Obs. VII. — Il y a quelques années, un garçon de 13 à 14 ans m'est adressé par M. Nélaton pour un double pied plat valgus, n'apparaissant à droite que pendant la station et la marche, mais qui était permanent et douloureux à gauche. Il n'avait jamais souffert dans les pieds qui d'ailleurs étaient bien conformés, lorsqu'il entra en apprentissage comme garçon pâtissier; sortant de pension et peu habitué à la fatigue, le voilà forcé de rester constamment sur ses jambes et de faire de longues courses. Aussi l'un de ses pieds ne tarde-t-il

pas à dévier en dehors et à déformer sa chaussure. Cinq ou six semaines après, il commence à éprouver de l'engourdissement surtout vers la fin de la journée, bientôt suivi de douleurs siégeant en dehors du pli du pied, et qui rendent la station et la marche impossibles. Cependant ces douleurs et la déviation du pied en dehors disparaissent toujours, après quelque temps de repos. Lorsque ce garçon m'a été présenté, il portait depuis près d'un an un appareil orthopédique, qui diminuait un peu ses douleurs, et empêchait, disait-il, son pied de tourner ou de se fouler pendant la marche.

Voici ce que je constatai alors : à droite, valgus pied plat douloureux, avec tous les signes qui le caractérisent et qu'il est inutile de décrire de nouveau; rétraction du court péronier et de l'extenteur commun des orteils, d'où résulte un valgus permanent. Lorsque le sujet veut se tenir sur la pointe du pied droit, j'observe qu'il abaisse très-faiblement l'extrémité antérieure de son premier métatarsien et que le bord externe de son avant-pied appuie seul fortement contre le sol.

A gauche, valgus pied plat ne se produisant que pendant la station et la marche, sans douleurs et n'existant que depuis plusieurs mois, selon le dire du malade. C'était évidemment une impotence fonctionnelle à sa première période; sans aucun doute le valgus arrivé, du côté opposé, à sa troisième période (période de rétraction) avait débuté de la même manière. Les chirurgiens consultés avant moi avaient conseillé, comme nécessaire, la réduction du valgus par la ténotomie ; M. Nélaton la croyait également utile. Mais la famille n'y consentit pas ; c'est pour cette raison que je fus appelé à remédier, autant que possible, à cette affection du pied.

Je pratiquai immédiatement, de deux jours l'un, la faradisation du long péronier. Après quelques séances la saillie sous-métatarsienne appuyait déjà plus fortement contre le sol, pendant la station debout sur la pointe du pied droit; la douleur avait diminué notablement pendant les marches un peu prolongées; vers la dixième séance, bien que je lui eusse fait abandonner son appareil orthopédique, après la vingtième, elle avait complétement disparu. Je le soumis encore à une dizaine de séances pratiquées à de plus longs intervalles, afin de consolider sa guérison.

A partir de ce moment, il a pu travailler chez son père qui est charcutier, sans que les douleurs aient reparu et bien que son valgus existât toujours au même degré. Plusieurs mois après, je l'ai conduit à la clinique de M. Nélaton qui a constaté ce fait. (J'ai conservé le plâtre de ce valgus.)

Deux ans après, j'ai appris que la guérison de l'impotence fonctionnelle du long péronier s'était parfaitement maintenue chez ce sujet, c'est-à-dire que les douleurs ne reparaissaient plus

pendant la station et la marche, malgré la persistance du valgus entretenu par la rétraction du court péronier et des brides ligamenteuses qui s'étaient formées. Ce valgus a résisté à de nouvelles tentatives de réduction faites à l'aide de moyens mécaniques, même pendant la chloroformisation. Les parents de ce garçon n'ont pas voulu consentir à la ténotomie, en disant qu'ils attachaient peu d'importance à cette déformation du pied, pourvu que leur enfant pût travailler. Il est bien entendu qu'ils ne l'ont plus exposé à autant de fatigue. Je leur ai conseillé de lui faire apprendre un état où il pourrait travailler assis.

Il me paraît superflu de relater, dans tous ses détails, un autre cas tout à fait analogue au précédent, par sa symptomatologie et par les résultats thérapeutiques de la faradisation du long péronier. Le voici succinctement.

Obs. VIII. — Il s'agit d'un garçon de 12 ans, collégien, qui m'a été adressé par M. Nélaton, peu de temps après le précédent, et qui avait une impotence fonctionnelle du côté gauche, arrivée à la troisième période de rétraction ; son valgus était conséquemment permanent, mais beaucoup moins prononcé que chez le sujet de l'observation précédente.

Ce garçon disait qu'en courant son pied tournait fréquemment; qu'il était sujet à se fouler le pied ; que depuis lors il avait déformé sa chaussure, et que plus tard, il ne pouvait plus marcher sans éprouver de la fatigue et des douleurs dans la cheville externe. Je ne discuterai pas le diagnostic de ce cas, qui ne pouvait être douteux; c'était bien une impotence fonctionnelle du long péronier qui, d'ailleurs, existait au premier degré du côté opposé. Sans me préoccuper de son valgus permanent, je le traitai par la faradisation du long péronier; en une vingtaine de séances, l'impotence fonctionnelle de ce muscle fut guérie, malgré la persistance de son valgus; alors, pour le débarrasser de cette déformation du pied, j'engageai le père de ce garçon à le présenter de nouveau à M. Nélaton, qui, le voyant bien marcher sans douleurs, ne jugea pas cette opération nécessaire. Ses efforts de réduction par les manipulations que j'ai indiquées précédemment, n'avaient pu réduire le valgus, je lui fis porter un appareil de nuit à forces élastiques, agissant en sens contraire du valgus; après une année, la déformation avait notablement diminué. Quoique je n'aie pu obtenir une réduction complète, son impotence fonctionnelle n'a plus reparu.

§ IV. — *Dans certains cas de spasme fonctionnel du long péronier, on a eu recours à la ténotomie de ce muscle. — Où doit-elle être pratiquée?*

I. — De même que le spasme fonctionnel de la main (crampe des écrivains), le spasme fonctionnel du long péronier (dit aussi *crampe du pied*, par M. Nélaton), oppose une grande résistance à la faradisation et à toute espèce de traitement.

M. Nélaton, le premier, a tenté empiriquement de le guérir par la ténotomie. Au premier abord, il lui paraissait irrationnel de ténotomiser des muscles, dont la contracture était temporaire et provoquée seulement, pendant une longue période de la maladie, par la station ou la marche, et disparaissait par le repos; mais, comme il se trouvait en présence d'une affection musculaire qui avait résisté à toutes les médications, même au repos le plus prolongé, il avait, en désespoir de cause, essayé empiriquement cette méthode de traitement. Voici l'idée qui la fit naître dans son esprit. — Il m'a autorisé à l'exposer ici. — « 1° Diviser les tendons des muscles qui se contractent pendant la station et la marche, c'est empêcher immédiatement la déformation du pied et les pressions articulaires douloureuses qui en sont la conséquence. 2° N'est-il pas possible, ensuite qu'après la cicatrisation, les tendons étant allongés de plusieur centimètres, l'état dynamique des muscles soit modifié de telle sorte que les contractures fonctionnelles ne puissent plus se reproduire ? »

M. Nélaton a pensé que son hypothèse pouvait s'appuyer sur les succès qu'il avait obtenus par ce mode de traitement. En effet, les malades ont éprouvé une grande amélioration après cette opération, si bien qu'on les a crus guéris, lorsqu'ils sont sortis de l'hôpital; c'est du moins ce dont j'ai été témoin. Cependant, pour affirmer que leur guérison était réelle ou solide, il eût fallu qu'on les eût suivis assez longtemps après leur sortie; je ne sache pas que cette condition ait été suffisamment remplie.

Quant à moi, toutes les fois que j'ai pu revoir les sujets dont j'avais vu ténotomiser le long péronier et d'autres muscles, dans ces conditions pathologiques, j'ai constaté que leur pied creux valgus douloureux avait reparu un ou plusieurs mois après

qu'ils avaient repris leur travail habituel. J'en vais rapporter un exemple.

Obs. IX. — Une jeune fillo, âgée de 18 ans, forcée, par son état de blanchisseuse, de rester longtemps sur ses jambes et de faire de longues courses, avait remarqué que, depuis plusieurs années, ses pieds tournaient en dehors, dès qu'ello se tenait debout. Elle n'en souffrait pas au début.

Lorsque je l'ai vue pour la première fois, son pied droit, qui se posait sur le sol en *valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long péronier*, n'était pas douloureux ; mais du côté opposé, elle avait un *valgus pied creux, par contracture fonctionnelle du long péronier*, qui la faisait souffrir depuis près de deux ans, et pour lequel elle avait été traitée sans succès dans plusieurs hôpitaux de Paris (à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Laugier, à l'hôpital Necker, service de M. Guyon), par le repos prolongé au lit, par la réduction du valgus douloureux et par l'immobilisation du pied à l'aide d'un bandage plâtré. M. Richet, dans le service duquel elle était entrée en dernier lieu, s'est décidé, comme M. Nélaton, à sectionner, chez cette malade, le long péronier, qui se contracturait douloureusement pendant la marche et la station, ainsi que les autres muscles contracturés secondairement par action réflexe. Trois semaines après cette opération, la jeune fille est sortie à peu près guérie de l'hôpital, pouvant du moins marcher, sans que les contractures productrices du valgus pied creux douloureux reparussent. Mais cette guérison n'était qu'apparente; peu de temps après en effet, elle s'est présentée à ma clinique civile, pour m'apprendre que ses douleurs lui étaient rovenues, comme avant l'opération, bien qu'elle eût conservé, depuis sa sortie, un appareil qui lui maintenait solidement le pied. J'ai constaté alors, sur le pied, où la ténotomie avait été pratiquée, la réapparition de son valgus pied creux par contracture du long péronier, valgus qui augmentait dès qu'elle l'appliquait contre le sol.

Dans le cas précédent, la ténotomie du long péronier avait été habilement faite par M. Richet, de manière à éviter l'adhérence de son tendon avec celui du court péronier, après la cicatrisation. On se croyait donc plus fondé à attendre la guérison du valgus pied creux douloureux, que lorsque la section tendineuse a été pratiquée dans la coulisse fibreuse des péroniers.

En résumé, les faits et les considérations qui précèdent démontrent le peu de solidité des guérisons obtenues par la ténotomie, dans le traitement du valgus pied creux par contracture du long péronier.

II. — J'ai démontré précédemment (art. III, § 1, 2) que la ténotomie du long péronier, pratiquée dans sa coulisse fibreuse, d'après la méthode opératoire en usage, est ordinairement suivie de son adhérence avec le tendon du court péronier ou avec la membrane séreuse elle-même ; qu'il en résulte la perte de son action sur le premier métatarsien et conséquemment un pied plat souvent incurable. M. Richet partageant mon opinion sur cette méthode opératoire usitée dans la section des péroniers, a pratiqué la ténotomie du long péronier, chez la malade affectée de contracture du long péronier, dont il vient d'être question (1), au-dessus de sa gaîne fibreuse, de manière à ne diviser que le tendon de ce muscle. Cette opération a parfaitement réussi. En effet, plusieurs semaines après la ténotomie, lorsque la cicatrisation tendineuse était assez consolidée, nous avons constaté, par l'exploration électrique, que le long péronier avait conservé son indépendance, qu'il abaissait puissamment la saillie sous-métatarsienne et augmentait la courbure de la voûte plantaire.

Tels doivent donc être le lieu d'élection de la ténotomie du long péronier et le procédé opératoire employé par M. Richet.

§ V. — *La faradisation localisée peut guérir le spasme fonctionnel du long péronier.*

Bien que le spasme fonctionnel du long péronier se soit montré beaucoup plus rebelle à toutes les médications que l'impotence fonctionnelle de ce même muscle, son traitement par la faradisation localisée me paraît être le meilleur que l'on puisse lui opposer. Telle n'était pas mon opinion, je l'avoue, il y a quelques années, parce que j'avais éprouvé coup sur coup des insuccès, dans le traitement de ce spasme fonctionnel, par la faradisation localisée. Mes expériences électro-thérapeutiques ayant été faites depuis lors, dans un plus grand nombre de cas, je me crois fondé aujourd'hui à dire que ce mode de traitement peut guérir cette affection du pied.

---

(1) A l'occasion de cette malade, M. le professeur Richet a fait plusieurs leçons cliniques sur le valgus douloureux, en s'appuyant sur les données électro-physiologiques qui sont ressorties de mes recherches.

Après avoir localisé dans le long péronier le courant induit à dose moyenne et à intermittences rares (une ou deux par seconde), de manière à ne pas provoquer de douleurs, j'ai excité ses muscles antagonistes contracturés (les jambiers antérieur et postérieur) avec le courant de la première hélice et avec des intermittences rapides. On sait en effet que j'emploie habituellement avec succès ce dernier mode d'électrisation contre les contractures de cause périphérique. Dans les faits que je vais relater, l'association de ces deux procédés de faradisation m'a parfaitement réussi.

Le jeune homme (Gérard), dont il a été question précédemment (voyez obs. III, art. II, § 1), chez lequel un valgus du côté droit, primitivement pied plat indolent par impotence fonctionnelle du long péronier, était devenu, dans la période douloureuse, valgus pied creux par contracture du même muscle, fut soumis immédiatement au traitement par la faradisation à intermittences lentes du long péronier et par la faradisation à intermittences rapides de ses antagonistes (le jambier antérieur, le jambier postérieur et le long fléchisseur des orteils); ces applications durant chacune huit à dix minutes furent renouvelées de deux jours l'un, et je recommandai au malade de garder le repos autant que possible, dans l'intervalle des séances. Vers la huitième séance, le malade sentait déjà une amélioration très-notable; il était venu à pied de son domicile qui était assez éloigné; il se sentait plus de force dans l'articulation du pied et ne se donnait plus d'entorses, disait-il, comme auparavant; les douleurs n'étaient pas revenues pendant la marche. Lui ayant fait faire immédiatement une promenade d'une demi-heure, je constatai que ses muscles ne se contracturaient plus; il sentait qu'en marchant, l'extrémité interne de son pied s'appliquait assez fortement contre le sol, au moment où la jambe gauche étant portée en avant son corps reposait sur la pointe du pied malade, ce qu'il n'avait pas pu faire depuis plus d'une année. Le traitement fut continué encore, une vingtaine de séances, car ayant marché plusieurs fois un peu trop longtemps, le pied, disait-il, lui avait tourné douloureusement en dehors; cependant les contractures n'étaient plus revenues.

Les considérations que j'ai exposées rendent raison de l'heureux résultat thérapeutique obtenu dans ce cas par la faradisation du long péronier. Il est de toute évidence que ce muscle après avoir recouvré sa force, le malade a pu abaisser puissamment l'extrémité antérieure et interne du pied et faire supporter, à un moment donné, tout le poids du corps à son talon antérieur, qu'à

dater de ce moment, les troubles fonctionnels qui régnaient depuis si longtemps dans la station et la marche ne se sont plus reproduits. Ce malade, je l'ai dit, avait cependant conservé un certain degré de valgus qui était entretenu par des brides articulaires. On pouvait certainement les négliger, comme cela était arrivé déjà à un degré plus avancé, dans un autre cas; mais l'ayant conduit à l'hôpital des Cliniques, dont le service était provisoirement dirigé par M. Labbé qui avait alors, dans ses salles, un cas analogue de valgus pied creux par contracture fonctionnelle du long péronier, je lui proposai de le réduire immédiatement, après l'avoir chloroformisé; c'est ce qui a été fait. Aujourd'hui, plusieurs mois après cette opération, ce malade est entièrement guéri.

Le cas de spasme fonctionnel du long péronier que j'ai observé dans le service de M. Labbé lui était en tout semblable par ses symptômes, par sa marche et par sa guérison qui a été obtenue à l'aide de la faradisation du long péronier. M. Labbé m'ayant invité à en établir le diagnostic au lit de son malade, j'ai démontré, à l'aide de l'expérimentation et de quelques considérations physiologiques et cliniques, comment il se distinguait de la paralysie vraie du long péronier et de la tarsalgie. M. Labbé inclinait à ranger ce cas dans cette dernière affection du pied, parce qu'il avait résisté jusqu'alors à tous les traitements qu'il avait employés sans succès, à différentes reprises (lerepos longtemps prolongé, la réduction du valgus pendant la choroformisation, etc.). Mais il dut abandonner son diagnostic en présence des faits cliniques que j'invoquai à l'appui de la démonstration expérimentale que je venais de faire sur son malade, et surtout après avoir été témoin de la prompte guérison obtenue dans ce cas par la faradisation du long péronier, pratiquée méthodiquement comme je l'avais indiqué. M. Labbé a fait, à l'occasion de ce malade, plusieurs leçons sur le spasme fonctionnel et, d'après ses vues personnelles, sur son diagnostic différentiel d'avec la tarsalgie. Voici la relation sommaire de ce fait clinique qui sera publié plus en détail dans les leçons de M. Labbé, qui ont été recueillies par l'un des internes, M. Bourdon fils.

Obs. X. — *Spasme fonctionnel du long péronier.* — Cantin, 17 ans; garçon épicier, rue des Moines, 18. Entré à la Clinique le 25 août 1871, sorti un mois après environ. D'une bonne santé habituelle, il marchait

bien, mais le pied gauche tournait toujours en dehors et le talon de son souliers'usait vite en dedans. En novembre 1870, après les fatigues du siége, il éprouva, le soir, des douleurs dans le pied gauche. En faisant queue à une boucherie, le malade sentit une vive douleur dans le pied gauche qui tourna brusquement en dehors; il ne rentra chez lui qu'avec peine. Le 27 juin 1871, il s'est présenté à Saint-Antoine (service de M. Labbé); on lui appliqua un appareil de Dupuytren pour ramener le pied en dedans; il en a éprouvé une amélioration; mais il souffrait toujours en marchant et le pied tournait encore en dehors. Le 25 août, il est entré à l'hôpital des Cliniques où M. Labbé remplaçait provisoirement M. le professeur Richet. — *État du malade à l'entrée :* santé générale bonne; fatigue après une heure de marche, douleur en avant de la malléole externe. Quand le malade se couche après s'être fatigué, on constate : 1° au lit, contracture de l'extenseur commun des orteils et extension de ceux-ci; contracture du long péronier, abaissement de la saillie sous-métatarsienne du talon antérieur; valgus pied creux; résistance quand on veut relever le premier métatarsien; 2° debout, valgus et douleurs en avant de la malléole externe; impossibilité de se tenir sur la pointe du pied; pied plat.— Traitement. — Electrisation du long péronier pendant un mois et demi; amélioration notable; le malade marche de jour en jour avec moins de fatigue et de douleurs; au bout d'un mois et demi de traitement, on rompt, après l'avoir anesthésié, les brides qui avaient pu se former, puis on redresse le pied et on le maintient un mois dans un appareil, inamovible. — *État du malade à sa sortie.* — Il marche bien sans douleurs; pendant la marche, le pied est toujours cependant un peu plat et en valgus; le malade peut se soulever un peu sur la pointe du pied; au lit, plus de contracture du long péronier; l'avant-pied se laisse abaisser et relever sans résistance.

Depuis que j'ai recueilli les deux faits cliniques précédents, voici un nouveau cas de spasme fonctionnel du long péronier qui a une grande ressemblance avec eux et qui vient de m'être adressé par M. Nélaton :

Obs. XI. — *Spasme fonctionnel du long péronier datant de deux ans; guéri par la faradisation du long péronier.* — Godard, apprenti cuisinier depuis quatre ans, âgé de 15 ans, demeurant à Batignolles, rue des Dames, 92, s'aperçut, deux ans après être entré en apprentissage, que son pied gauche se renversait en dehors. Six mois plus tard, il commença à ressentir de vives douleurs au-dessous et en dehors de la malléole externe de son pied gauche, quelques heures après être resté sur ses jambes, et il ne pouvait alors marcher sans boiter. Il continua cependant à travailler jusqu'en janvier 1872. Depuis lors, il a été forcé de garder le repos. On lui a fait placer le membre malade dans une

position horizontale et on lui a fait prendre de l'huile de foie de morue. Malgré ce repos prolongé, il lui était impossible de faire quelques pas sans provoquer de vives douleurs.

La mère le conduisit alors chez M. Nélaton qui me l'adressa le 20 mars 1872. J'ai constaté, son pied gauche ayant été mis à nu et ne reposant pas sur le sol, que la courbure de la voûte plantaire en était exagérée et que le pied présentait, en un mot, tous les signes objectifs du spasme fonctionnel du long péronier, mais qu'en le faisant tenir debout, la voûte plantaire s'effondrait, pour ainsi dire, et que son pied prenait l'attitude du pied plat valgus. Ce pied plat était douloureux parce que le malade venait de monter mon escalier.

J'ai remarqué, en outre, que, du côté opposé, le pied offrait, pendant la marche, les caractères du pied plat valgus, mais qu'il était indolent. D'après le dire de sa mère, cette déviation du pied remontait seulement à quelques mois, car, à cette époque, elle avait remarqué qu'il déformait ses chaussures comme au début de la déformation de son pied droit.

Traité comme les malades précédents par la faradisation à intermittences lentes du long péronier et à intermittences rapides des muscles antagonistes de ce dernier, sa guérison a été obtenue à peu près dans le même espace de temps.

En somme, il ressort des trois faits cliniques précédents : 1° que le pied creux valgus fonctionnel douloureux par contracture du long péronier est primitivement pied plat valgus indolent par impotence fonctionnelle; 2° que cette métamorphose du pied plat valgus en pied creux valgus est occasionnée par l'extension au long péronier des contractures réflexes du court péronier et de l'extenseur commun des orteils; 3° qu'étant connu le mécanisme de la formation du valgus pied creux douloureux, l'indication thérapeutique la plus rationnelle à remplir, avant de songer à la réduction du valgus, c'est de rendre au long péronier la force qu'il a perdue; 4° enfin que le moyen qui répond le mieux à cette indication thérapeutique, c'est la faradisation du long péronier par le procédé que j'ai indiqué.

L'hypothèse que j'ai faite d'un état morbide quelconque d'un point central de la moelle, dans les spasmes fonctionnels chroniques, rend peut-être raison de la résistance opposée par certains spasmes fonctionnels du long péronier à l'action thérapeutique de la faradisation localisée ou de tout autre traitement. En outre, ces spasmes fonctionnels peuvent être compliqués d'un travail irritatif d'une ou de plusieurs articulations du tarse

(tarsalgie) ou de la gaîne fibreuse des péroniers. On conçoit que dans de telles conditions, la faradisation localisée du long péronier soit impuissante. D'autres causes peuvent encore nécessiter une autre médication. J'ai vu même des contractures hystériques se mêler au pied creux valgus fonctionnel par contracture du long péronier. Enfin, je rappellerai un cas de névralgie plantaire qui avait occasionné une apparence de valgus pied creux fonctionnel qui avait été traité sans succès par Velpeau, pendant plus d'une année, par les vésicatoires et le repos absolu. Cette névralgie et conséquemment l'espèce de pied bot valgus qu'il occasionnait ont guéri par une vive excitation électro-cutanée *loco dolenti*. (Ce cas m'avait été adressé par M. Nélaton.)

Conclusions générales.

I. Il existe une espèce de pied bot valgus occasionné par la fatigue de la marche ou par la station debout trop prolongée, et qui n'apparaît que pendant l'exercice de ces fonctions, de même que, par exemple, dans les spasmes fonctionnels de la main, la crampe des écrivains. Je l'ai appelé *valgus fonctionnel.*

II. Dans ces cas, le long péronier frappé d'impuissance par la fatigue, la station debout ou occasionné par la marche ne peut plus abaisser assez puissamment la saillie sous-métatarsienne (talon antérieur) pour supporter le poids du corps; alors le pied n'appuyant plus solidement contre le sol, que par son bord externe est sollicité à tourner en valgus dans l'articulation calcanéo-astragalienne et devient valgus *pied plat.*

III. Le *valgus pied plat fonctionnel par impotence du long péronier* est primitivement indolent, mais bientôt, dans une seconde période, la pression anormale des surfaces de l'articulation calcanéo-astragalienne y provoque des douleurs, et consécutivement des contractures réflexes de quelques-uns des muscles qui meuvent cette articulation (ordinairement l'extenseur commun des orteils et le court péronier). Ces contractures disparaissent au repos.

IV. Lorsque les contractures réflexes s'étendent au long péronier, le pied plat se convertit en pied creux valgus, bien que ce muscle reste impotent pendant la marche et la station debout.

Le pied creux valgus n'est alors apparent que lorsqu'il ne repose pas sur le sol, car dans la marche, il redevient de nouveau pied plat comme auparavant, à cause de l'impotence du long péronier.

V. Le pied plat valgus fonctionnel guérit en général facilement et rapidement par la faradisation localisée du long péronier. Le pied creux valgus fonctionnel oppose plus de résistance à ce mode de traitement qui cependant me paraît être encore le meilleur.

Dans quelques cas de valgus fonctionnels rebelles, la section des péroniers a paru réussir.

VI. L'adhérence des tendons péronéens, dans leur gaîne fibreuse, consécutivement à la ténotomie, annule leur indépendance mutuelle et l'action d'abaissement du long péronier sur le premier métatarsien.

VII. La section de ces tendons dans leur gaîne fibreuse, en arrière et au-dessus de la malléole externe, dans le traitement du valgus pied plat par impotence fonctionnelle du long péronier, aggrave cette espèce de valgus pied plat, en le rendant permanent et incurable ou difficilement incurable par la faradisation localisée du long péronier.

VIII. La section du court péronier doit être pratiquée près de son attache au 5e métatarsien et celle du long péronier au-dessus de la gaîne fibreuse.

IX. Malgré la réduction du valgus par la ténotomie ou par des moyens mécaniques, les désordres occasionnés par l'impotence fonctionnelle du long péronier n'en persistent pas moins.

X. Malgré le valgus le plus prononcé et entretenu par des rétractions musculaires, les douleurs et les désordres produits par l'impotence fonctionnelle du long péronier ne reparaissent plus, dès que cette impotence musculaire a été guérie par la faradisation localisée.

DE L'ALLONGEMENT ŒDÉMATEUX AVEC PROLAPSUS DU COL UTÉRIN PENDANT LA GROSSESSE ET L'ACCOUCHEMENT,

Par le Dr GUÉNIOT, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés.

(2e article et fin.)

En faisant abstraction d'un cas qu'on trouvera relaté plus loin, les quatre faits qui précèdent sont les seuls de ce genre que j'aie observés jusqu'ici. Mais des recherches bibliographiques m'ont permis d'en réunir plusieurs autres qui m'ont été d'un grand secours pour tracer l'histoire de l'affection. Ce sont ces faits que je vais maintenant rapporter.

Leroux, de Dijon, dans une note inscrite au bas de la page 16 de son ouvrage sur les *Pertes de sang* (2e édit., Dijon, 1810), avance que le col de l'utérus peut exceptionnellement « rester très-allongé sur la fin de la grossesse. » Puis il ajoute :

Obs. V. — Chez certaines femmes il n'y a que la lèvre antérieure de l'orifice qui se prolonge; chez d'autres, c'est le col entier. Je l'ai trouvé sortant hors de la vulve, et représentant le cou d'une bouteille avec son bourrelet à l'extrémité. J'introduisis le doigt dans l'ouverture, et je le poussai jusqu'à l'orifice interne qui était fermé par les membranes de l'enfant. Dès que les douleurs de l'accouchement se déclarèrent, le col diminua de longueur et s'effaça peu à peu, à mesure que l'orifice intérieur se dilata.

Il est à regretter que Leroux soit aussi laconique et ne dise pas quelles étaient la longueur et la consistance du col ainsi prolapsé. Toutefois, les termes si explicites de sa note permettent d'affirmer qu'il s'agissait bien d'un cas semblable à ceux que j'ai précédemment décrits.

Dans une thèse de Paris (année 1850, no 16) ayant pour auteur M. Seguin, et intitulée : *Considérations pratiques sur la diarrhée chez les enfants... — Observation d'un cas de prolapsus du col utérin pendant l'accouchement*, on trouve la relation très-importante qui suit :

Obs. VI. — Mme M..., âgée de 27 ans, eut une première grossesse à 23 ans, pendant les premiers mois de laquelle le col se présenta à la vulve, disparut dans les mois suivants, et ne gêna nullement l'ac-

couchement, qui eut lieu à terme. Deux ans après, elle redevint enceinte; la sortie du col se fit de nouveau, causa de la gêne, et une sage-femme, après avoir fait rentrer le col dans le vagin, plaça pour l'y maintenir un pessaire qui ne fut supporté que deux jours, et fut suivi d'avortement à trois mois et demi, huit jours après son application. Elle resta sujette à des chutes de matrice qui la fatiguaient beaucoup lorsqu'elle faisait une course un peu longue; enfin, elle contracta une troisième grossesse pendant laquelle le col se présenta d'abord à la vulve jusqu'au quatrième mois, puis sortit peu à peu jusqu'à 7 mois et demi.

Jusqu'alors, le prolapsus du col avait eu lieu pendant la station debout, et avait disparu par le repos horizontal; mais, à partir de la dernière quinzaine du huitième mois, il cessa de rentrer, et il offrait les particularités suivantes, le 20 octobre 1849, époque à laquelle elle fut admise à la Clinique d'accouchements, à 8 mois et demi de son terme.

Une tumeur cylindrique, longue de 5 centimètres, et de 13 centimètres de circonférence, apparaît hors de la vulve. Sa surface externe est formée, dans ses deux tiers supérieurs, par la muqueuse unie et rosée du vagin, renversée de haut en bas; et, dans son tiers inférieur, par la surface interne du col utérin, renversée de bas en haut dans l'étendue de 15 millimètres. Cette dernière partie est d'un rouge plus foncé, et présente des rides ou plis dirigés de haut en bas et de dedans en dehors, en même temps que séparés sur la partie médiane, par des fibres d'apparence longitudinale. On reconnaît l'arbre de vie qui a suivi le renversement du col. L'extrémité inférieure est percée d'une ouverture froncée, par laquelle le doigt pénètre à travers un canal long de 7 centimètres, sur les membranes et sur la tête du fœtus, qui plonge dans l'excavation pelvienne et ne semble retenue que par l'arcade des pubis. L'orifice interne est dilaté comme une pièce de 1 franc. En contournant l'extrémité supérieure pour pénétrer dans le vagin, on est bientôt arrêté par un cul-de-sac de 7 à 8 centimètres de profondeur, lequel est formé par le vagin renversé. On peut sentir que la tête du fœtus appuie sur le plancher du bassin et contre l'urèthre; constipation et difficulté d'uriner.

M. Cazeaux pensa que l'accouchement ne devait souffrir aucune difficulté, et jugea à propos de ne faire aucune tentative de réduction. Le col s'allongea et se tuméfia un peu par le fait de l'œdème des parties prolabées. — Le 3 novembre, les eaux se sont écoulées sans douleur pendant les efforts pour aller à la selle; de midi, époque à laquelle les membranes se sont rompues, jusqu'à dix heures du soir, les douleurs ont été pour ainsi dire nulles. Ce n'est qu'à partir de dix heures, lorsqu'il n'y avait encore rien de changé dans la longueur, ni dans la dilatation du col que les contractions ont, à proprement par-

ler, commencé par devenir bientôt franches et énergiques. Au commencement du travail, le col resta au dehors absolument comme il se trouvait auparavant, et quand vint l'expulsion de la tête, il se dilata à la vue et fut le dernier obstacle que cette partie eut à vaincre. Aucune résistance ne fut apportée par la vulve qui fut dépassée avant l'orifice externe du col utérin. Le fœtus, né vivant, pesait 2,290 grammes ; l'accouchement fut terminé le 4 novembre, à trois heures du matin et à terme. (?)

Le lendemain, le col était resté au dehors de la vulve et était plus mou, l'engorgement œdémateux s'étant dissipé en partie. On le fit rentrer dans la vagin; la malade garda le repos horizontal et, un mois après, elle sortit sans que le col se fût présenté à l'orifice vulvaire. Il fallait, pour l'atteindre dans le vagin, introduire au moins les deux premières phalanges de l'indicateur.

Cette observation intéressante a été reproduite, en 1850, dans la *Revue médico-chirurgicale de Paris* (t. VII, p. 305); et Cazeaux, qui avait dirigé la malade, l'a également consignée dans une note de son *Traité des accouchements* (chapitre : *Prolapsus de la matrice*). On peut juger par là de l'intérêt qu'elle avait excité. Cependant, à considérer le titre qu'elle porte et les courtes réflexions qui l'accompagnent, dans les divers ouvrages où elle a été publiée, il est aisé de voir qu'elle frappa surtout les esprits comme un fait extraordinaire, et que la nature de l'affection resta, en définitive, très-peu connue.

Quelques années plus tard, en 1856, M. Herpin, de Genève, fit paraître dans la *Gazette médicale de Paris* un travail intitulé : *De l'allongement démesuré du col de l'utérus*, dans lequel, pour la première fois, le fait d'un allongement considérable, accompagné d'une certaine mollesse et susceptible d'une prompte disparition, est envisagé sous un point de vue exact. Mais l'auteur, quoique frappé de ces particularités, qui donnent à l'altération du col un cachet spécial, confond dans son sujet tous les allongements exagérés de l'organe, quelles que soient leur cause, leur nature et les circonstances dans lesquelles ils se manifestent. C'est ainsi que les allongements originels, cause assez fréquente de stérilité, se trouvent mêlés aux allongements hypertrophiques, si bien étudiés plus tard par M. Huguier; et que, pour l'élongation avec mollesse des tissus, l'état de grossesse n'est point ..aré de l'état de vacuité. Le titre du travail impliquait, d'ail-

leurs, cette façon de faire que motivait suffisamment l'extrême pénurie des observations.

M. Herpin n'ayant pas eu connaissance du fait de Cazeaux, ne cite, parmi ceux qu'il emprunte aux auteurs, qu'un seul cas qui soit relatif à la femme enceinte (celui de Leroux, de Dijon, rapporté plus haut). Mais, des trois observations qui lui sont personnelles et qu'il relate avec détail (1), il en est une fort intéressante, concernant aussi une femme grosse, et qui, par conséquent, a trait à mon sujet. Je la reproduis intégralement :

Obs. VIII. — Mme K..., femme d'un petit limonadier à Genève, me fait appeler le 17 janvier 1849. Cette femme, âgée de 42 ans, est brune, d'une taille au-dessus de la moyenne, bien conformée et d'un embonpoint médiocre; elle jouit habituellement d'une bonne santé. Elle fut mariée à 36 ans et, un an après, elle mit au monde une fille; la grossesse avait été heureuse, l'accouchement fut naturel et les suites ne présentèrent rien de particulier. Dès lors, les époques sont toujours revenues régulièrement, et aucun symptôme, jusqu'à ces derniers temps, ne s'est manifesté du côté des organes génitaux.

Les devoirs de sa profession l'obligent à être presque continuellement debout.

Mme K... est enceinte de près de trois mois, et depuis une quinzaine de jours elle éprouve le soir, où elle est toujours fatiguée, des malaises qui lui font craindre une chute de l'utérus.

Je procède au toucher, la malade étant couchée, et je trouve immédiatement à la vulve, en avant et au-dessous du méat urinaire, affleurant le bout des grandes lèvres, une tumeur ovoïde formée par l'extrémité d'un corps cylindroïde, que je reconnais pour le col utérin fortement allongé. Le cylindre que je circonscris facilement jusqu'à sa base (laquelle se confond avec le corps de l'utérus), a près de 6 centimètres de longueur en avant et de 9 centimètres en arrière; différence qui tient évidemment à ce que le col forme, avec l'axe de l'utérus, un angle presque droit. Je ne puis me tromper sur les dimensions de cet appendice, car il a exactement en arrière et en avant, celles des deux phalanges de ce même doigt. Le volume du col, assez égal dans toute sa longueur, est aussi celui d'un doigt de grosseur ordinaire ; sa consistance est un peu plus grande que celle du pénis dans l'état de flaccidité, organe avec lequel ce col allongé offre plus d'une similitude.

L'orifice, qu'on trouve en arrière, à quelque distance de l'extrémité inférieure du cylindre, a une forme triangulaire, la base en avant et

(1) Deux de ces observations se rapportent à la même femme vue à quelques années d'intervalle.

le sommet en arrière; la lèvre antérieure du col, fortement allongée, forme le bord antérieur; les bords amincis et sans saillie do la lèvre postérieure, échancrée au milieu, constituent les deux autres côtés du triangle.

Le corps de la matrice est fort peu descendu; il n'y a pas véritablement de procidence utérine.

Le col n'est point douloureux au toucher; la femme n'en souffre pas; l'apparition de ce corps entre les grandes lèvres lui donne plus d'inquiétude que de malaise. Cette apparente procidence n'existe guère que le soir, surtout après des journées fatigantes; le matin, en se levant, et pendant la première partie du jour, Mme K... ne s'aperçoit de rien.

Je prescris une solution de sulfate de zinc au 300e, à employer comme lavage et à faire pénétrer un peu dans le vagin. Je m'abstiens des injections à cause de la grossesse. J'ordonne le repos au lit prolongé, mais non continu, et je défends les approches conjugales.

Le 22, Mme K... est bien; elle a exécuté fidèlement mes prescriptions; elle n'a rion senti descendre.

Le 26 au matin. Hier, pour la première fois depuis le traitement, ma cliente a eu la sensatiou de procidence; il est vrai que, encouragée par le mieux-être, elle ne s'est pas reposée ce jour-là aussi longtemps qu'à l'ordinaire. Je pratique le toucher : le col utérin est réduit de 3 centimètres sur sa longueur; son volume a diminué aussi vers l'extrémité inférieure; la forme en est plus conique, la consistance beaucoup plus molle, surtout autour de l'orifice; le corps de l'utérus est un peu plus élevé, c'est-à-dire dans sa position normale. — Mêmes prescriptions.

Le 6 février, je trouve Mme K... levée depuis une heure environ. Depuis ma dernière visite, le col n'est sorti qu'une fois, le 3 février; c'était dans la soirée; elle avait toussé dans la journée. Le toucher pratiqué, comme toujours, au lit me montre le col fortement diminué. Sa longueur ne frapperait pas si on ne connaissait les antécédents. Il a seulement 4 centimètres et demi de longueur en avant et 3 centimètres en arrière. L'allongement tient uniquement à l'augmentation du volume de la lèvre antérieure du col; car l'orifice, toujours triangulaire, est situé au milieu de la face postérieure; et, de son angle supérieur au corps de l'utérus, il n'y a pas plus de 1 centimètre et demi. La grosseur du col et sa consistance sont naturelles; peut-être est-il un peu plus mou qu'à l'état normal. — Mêmes conseils.

Le 21, le col est normal; l'orifice n'a plus la forme triangulaire, il est transversal; seulement la lèvre postérieure est fendue. Deux jours après, Mme K... contracte une pneumonie et, dès lors, je ne pratique pas le toucher jusqu'au 15 mars, où ma malade est convalescente. A cette dernière date, le col est fort réduit, et aminci plus réellement

qu'il ne l'est d'ordinaire à cette époque de la grossesse (4 mois) (1).
Pendant tout le reste de la gestation, rien ne se manifesta au dehors. La patiente accoucha heureusement, le 20 juillet, d'un garçon bien portant. Jusqu'au retour de couches qui eut lieu sept semaines après, elle ne s'aperçut d'aucune procidence; mais dès lors le prolapsus devint habituel pendant la station verticale. Aujourd'hui, à deux ans d'intervalle, les choses se passent encore de la sorte, et la partie herniée a pris plus d'une fois le volume d'un petit œuf de poule.

Dans ce cas, il semble que la portion vaginale du col ait été le siége presque unique de l'allongement. C'est, du moins, ce que permettraient de supposer les résultats du toucher et le procédé employé pour la mensuration. Les dimensions du cylindre cervical furent, en effet, prises exclusivement à l'extérieur par la cavité du vagin; et le corps de la matrice se pouvait, paraît-il, percevoir par cette voie à la racine de la tumeur. Or, pour qu'il en fût ainsi, il fallait que la portion supérieure du col n'eût subi qu'une élongation très-faible; car il n'est pas noté que, pour rencontrer le segment inférieur de l'utérus, le doigt dût refouler plus que de coutume le fond du vagin.

Quoi qu'il en soit, on remarquera comment l'orifice externe peut se trouver déformé, et même déplacé, par le fait de l'allongement et de l'œdème de l'organe. La tuméfaction dissimule ou modifie les scissures dont ses bords peuvent être affectés, et ce n'est qu'après le retour du col vers des dimensions normales que le museau de tanche reprend son aspect véritable. Chez la femme de l'observation 2, la disparition de l'altération put seule me permettre de constater l'existence de deux fentes profondes qui siégeaient aux extrémités du diamètre transversal, et que la turgescence des lèvres avait jusque-là dissimulées.

Le fait suivant, que j'emprunte au tome XIII des *Archives de médecine* (1859, 5e série, p. 354), est un nouvel exemple, fâcheusement méconnu, de l'affection qui nous occupe. La relation en est due au professeur Scanzoni.

Obs. VIII. — On avait résolu d'amputer le col de l'utérus chez une femme qui était en réalité enceinte, mais dont la grossesse était mas-

(1) Là se termine la première observation. Ce qui suit en est le complément, que j'extrais de la troisième observation de l'auteur.

quée par quelques circonstances qui en avaient rendu le diagnostic impossible. Le museau de tanche se présentait à la vulve sous la forme d'une tumeur crevassée, du volume d'une pomme, d'un blanc rougeâtre.

Le père de la patiente, médecin lui-même, eut l'idée de pratiquer, pendant quelques jours, des injections d'acide carbonique dans la cavité du col. Il espérait, par ce moyen, produire un resserrement des vaisseaux et prévenir ainsi les hémorrhagies qui compliquent si souvent les amputations du col utérin. Il tenta une première injection à l'aide d'un réservoir élastique ; mais à peine 2 ou 3 pouces cubes de gaz avaient pénétré dans la cavité béante du col, quand la malade s'écria qu'elle sentait l'air lui pénétrer dans l'abdomen, la tête, le cou. Immédiatement après, elle fut prise de convulsions tétaniques générales ; la respiration devint pénible et stertoreuse, le pouls rapide, petit ; les extrémités se refroidirent, et la mort survint au bout d'une heure trois quarts, malgré toutes les tentatives faites pour réveiller la vie.

L'autopsie ne fit découvrir d'autre altération morbide qu'un œdème pulmonaire considérable. L'utérus, extrêmement aminci, contenait un fœtus de 4 mois ; il semblait que l'hypertrophie, dont le corps de l'utérus est le siége dans les grossesses normales, avait porté tout entière sur le col.

Il n'était que trop évident que l'injection d'acide carbonique avait seule causé la mort ; mais il n'est guère possible d'établir comment elle a pu produire cet accident.

(Extrait du *Beiträge zur Geburtskunde*, t. III. 1858.)

Peut-être, après une lecture superficielle, pourrait-on contester l'interprétation que je donne à cette observation. Mais si l'on considère : 1° que le museau de tanche formait, à la vulve, une tumeur du volume d'une pomme, ou en d'autres termes, qu'il était prolapsé ; 2° que l'amputation de l'organe avait été résolue, preuve bien probable de son excès de longueur ; 3° que les parois utérines étaient extrêmement amincies, particularité que j'ai notée comme très-remarquable dans mes premières observations ; 4° enfin, que *l'hypertrophie* gravide « semblait avoir porté tout entière sur le col, » on admettra sans peine, avec moi, qu'il s'agit réellement d'un cas d'allongement œdémateux avec prolapsus du col de l'utérus. L'augmentation de volume est qualifiée d'*hypertrophique* parce qu'on ignorait l'existence de cette forme spéciale d'allongement qui fait l'objet de ce Mémoire.

Quant à la grossesse, qui fut si malheureusement méconnue, elle eût sans doute pu être décelée par l'exploration directe de

l'œuf à travers la cavité du col. L'erreur fatale de l'opérateur prouve combien est importante, parfois, cette ressource diagnostique.

Ici se termine l'exposé des exemples bien caractérisés de l'affection que j'étudie. Ils sont en petit nombre; mais la similitude et, si je puis ainsi dire, l'uniformité de leurs symptômes permettent, néanmoins, de définir nettement cette variété pathologique. Avant d'en aborder la description, il ne sera pas superflu de relater encore deux faits qui, faute de détails ou d'observation directe, laissent dans l'esprit du doute sur leur véritable nature, mais qui n'en contiennent pas moins certains éléments très-utiles d'information. Je dois le premier à M. le Dr Malhéné qui voulut bien, alors qu'il était interne à l'hôpital de la Pitié, me remettre la note suivante :

Obs. IX. — En mars 1864, une blanchisseuse âgée de 22 ans, enceinte pour la troisième fois depuis trois ans, se présenta à l'hôpital de la Pitié. Sa grossesse datait de deux mois et demi, et elle se plaignait d'une descente de matrice, ainsi que de vives souffrances dans les aines et le bas-ventre. Ces douleurs étaient beaucoup plus prononcées le soir, après la fatigue de la journée, que le matin, après le repos de la nuit. D'ailleurs, la hernie vulvaire se réduisait, d'elle-même pendant un décubitus de vingt-quatre heures pour se reproduire ensuite sous l'influence de la marche et de la station verticale.

Dès la première grossesse, une petite tumeur s'était montrée à la vulve ; mais il n'en résultait pas de souffrance. Pendant la seconde, la tumeur a paru de nouveau et plus volumineuse qu'antérieurement. Enfin, dans la grossesse actuelle, le même accident s'est produit. Si l'on examine les parties génitales, on constate, en effet, entre les grandes lèvres, une tumeur formée par le col utérin tuméfié, allongé et prolapsé. Les culs-de-sac vaginaux sont abaissés, et l'ouverture vulvaire relâchée. En repoussant la tumeur dans l'excavation, on trouve l'utérus très-mobile.

Pour remédier à cet accident, le chirurgien se proposait d'employer le procédé de Desgranges (avec des serres-fines) ; mais il voulut, auparavant, tenter l'effet d'un pessaire à air. Deux jours après l'application de cet appareil, la femme avorta.

Que signifie, chez une femme enceinte de deux mois et demi, cette grande mobilité de l'utérus indiquée dans l'observation ? Vraisemblablement que le bassin était très-large, et que la ma-

trice en masse se trouvait abaissée. L'absence de détails, on le comprend, n'autorise sur ce point que des conjectures.

Le second fait m'a été fourni à la Clinique d'accouchements, par une femme qui a pu me renseigner avec intelligence sur son état antérieur. Mais, son affection n'existant plus au moment de mon examen, il me fut impossible de contrôler ses affirmations.

Obs. X. — Il s'agit d'une cuisinière âgée de 37 ans, enceinte pour la quatrième fois, et qui accoucha spontanément, à huit mois et demi, d'un garçon pesant 3,020 grammes. Elle rapporte que, pour la première fois, au troisième mois de sa grossesse précédente, elle vit apparaître à la vulve une grosseur qu'un médecin, qui ignorait son état, s'empressa de faire rentrer dans le vagin. Elle garda ensuite le lit pendant deux à trois semaines, et la tumeur ne reparut point. L'accouchement se fit naturellement à terme, ou près du terme.

A trois mois révolus de la gestation actuelle, il se produisit semblable accident. Une tumeur rouge, grosse comme un œuf de poule, et percée d'une ouverture d'où s'échappait une matière épaisse, se manifesta aux parties génitales. « Le pourtour de cette fente était si fortement irrité qu'il s'en fût écoulé du sang, si l'on y eût touché. » Malgré cet état, la malade continua pendant une quinzaine de jours son travail habituel, souffrant beaucoup dans les lombes, aux aines, à la vulve et dans les cuisses. La miction était, en même temps, pénible et en partie involontaire. Le moindre effort, l'action d'essuyer une table, augmentait l'intensité des douleurs. Enfin, la patiente prit le lit ; au bout de vingt-quatre heures, la tumeur affaissée se réduisit spontanément. Le décubitus horizontal fut gardé encore près de quinze jours, et la tumeur ne reparut point.

Cette femme est sujette à une leucorrhée assez abondante ; mais elle affirme qu'en dehors des deux époques préindiquées, elle n'a jamais eu signe d'abaissement de matrice. Jamais, dans sa profession fatigante, elle n'a eu à souffrir ni des aines, ni des lombes, ni d'aucun organe pelvien. Le toucher, pratiqué plusieurs jours après l'accouchement, ne me révèle rien de morbide dans l'appareil génital.

J'ai dit que ces deux dernières observations laissaient dans l'esprit de l'incertitude touchant la vraie nature de l'affection. On peut se demander, par exemple, s'il ne s'agissait pas simplement d'un prolapsus de la matrice accompagnant la grossesse. Toutefois, plusieurs circonstances militent en faveur de l'existence d'un allongement œdémateux avec prolapsus du col ; et, vu la rareté actuelle des faits, il m'a paru bon de ne pas négliger ceux qui précèdent.

C'est vainement, en effet, que l'on cherche dans les ouvrages où la matière eût pu être traitée, quelques exemples semblables à ceux qui font l'objet de cette étude. A part les quatre cas dont j'ai indiqué la source, il m'a été impossible de rien découvrir dans les auteurs. Quelques-uns, sans doute, ont pu m'échapper; mais il n'est pas moins probable que ceux qui, à différentes époques, ont dû être observés, auront été plus ou moins méconnus ou entièrement négligés. Quant à certains faits qui semblent, par leur désignation, se rapporter à la même affection, leur lecture attentive montre bientôt qu'ils n'ont, avec celle-ci, qu'une similitude apparente. Pour en citer quelques exemples, je ferai remarquer que le cas dont parle Mauriceau, à la page 291 de son *Traité des maladies des femmes grosses* (in-4°, 1740, t. I), est relatif à une chute du vagin, et non point à un « allongement prodigieux du col de la matrice »; que le chapitre de Levret, intitulé: *Des cas où la femme en travail est menacée de la descente du col de la matrice, ou d'un allongement considérable de cette partie avant que d'accoucher* (1), a trait exclusivement à une complication de la seconde moitié du travail; et enfin, que le passage suivant, de Goubelly (2), ne se rapporte qu'à un état jugé normal par l'auteur (ce qui, du reste, ainsi généralisé est au moins contestable): « Le col de la matrice, dit-il, à raison de l'accroissement du produit de la génération, se rapproche des grandes lèvres; dans le second mois, il s'allonge et s'avance au devant du rectum; et dans le troisième mois, il est si près des grandes lèvres, qu'il y est quelquefois visible. »

SYMPTOMES.

Comme je l'ai dit en commençant, l'affection qui m'occupe est essentiellement caractérisée par l'allongement, la mollesse œdémateuse et le prolapsus du col de la matrice. A ces symptômes primordiaux s'en ajoutent d'autres plus ou moins constants, qui constituent avec les premiers un ensemble pathologique nettement défini.

(1) Levret. L'art des accouchements, in-8°, p. 119; Paris, 1766.

(2) Goubelly. Connaissances nécessaires sur la grossesse, in-12, t. I, p. 65; Paris, 1785.

La longueur du col est presque toujours considérable; mesurée entre les deux orifices, elle atteint jusqu'à 8 et 9 centimètres. Lorsqu'elle est moindre, c'est qu'il coexiste un abaissement notable du segment inférieur de l'utérus. Les dimensions transversales sont aussi augmentées, ce qui porte le volume du col au double et même au triple de son volume normal. La tuméfaction est surtout remarquable dans la portion de l'organe qui fait hernie à la vulve. La malade étant couchée, on constate en effet entre les grandes lèvres, une tumeur grosse comme un œuf de poule, qui est formée, soit exclusivement par le museau de tanche prolapsé, soit plus souvent par celui-ci et par la section du col qui lui fait suite. La portion restante, qui confine au corps de l'utérus, occupe au contraire le vagin, dont elle occupe la longueur plus ou moins diminuée. Le col utérin, dans sa totalité, représente ainsi un cylindre renflé en massue à son extrémité et rappelle, par sa forme, celle du pénis, ou bien encore, selon la comparaison de Leroux, la figure d'un cou de bouteille avec son bourrelet terminal. Les deux portions vaginale et sus-vaginale se trouvent, comme on voit, simultanément atteintes par l'altération. Mais tandis que la première a pris surtout de l'extension en largeur, la seconde, au contraire, s'est développée pour ainsi dire exclusivement dans le sens longitudinal, et c'est à elle seule, le plus souvent, qu'est dû l'allongement excessif du col.

A la palpation, l'organe offre une consistance molle, pâteuse, semi-fluctuante et parfois un peu élastique. Sur le museau de tanche, la pression du doigt marque une empreinte passagère, comme dans le cas d'un léger œdème; et si, pendant une ou deux minutes, on le comprime sur ses différents points, il perd sa turgescence et diminue sensiblement de volume. Rouge, quelquefois bleuâtre et livide, selon qu'elle est plus ou moins étranglée par l'orifice vulvaire, la tumeur prolapsée présente deux lobes ou lèvres, séparées l'une de l'autre par un sillon transversal. Au milieu de ce sillon correspond l'orifice externe du col, orifice dont le pourtour est ordinairement exulcéré en même temps que la lèvre inférieure. Si l'on cherche à y faire pénétrer le doigt, on trouve la cavité cervicale ouverte dans toute sa longueur. Elle se présente sous la forme d'un canal réguliè-

rement calibré, pouvant aisément recevoir l'indicateur et n'offrant nulle part de resserrement. L'orifice interne ne se distingue que par la présence des membranes de l'œuf qui reposent sur lui. Cette exploration, pratiquée avec douceur, reste indolore et permet de s'assurer non-seulement de l'existence de la grossesse, mais encore de l'état de vie ou de mort du fœtus.

Une seule fois, j'ai trouvé l'orifice interne fermé (obs. 4); mais l'altération du col était encore peu avancée, et plus tard, sur la fin de la gestation, le doigt pouvait arriver librement jusqu'à l'œuf.

Indépendamment de sa coloration spéciale et des ulcérations dont elle est fréquemment le siége, la muqueuse du museau de tanche est ordinairement lisse, tendue et couverte d'un liquide épais ou glaireux. Ce liquide, muco-purulent ou muco-sanguinolent, émane de la cavité du col et surtout des surfaces excoriées de la tumeur. Une fois, cependant, la muqueuse restait sèche et son épithélium intact : c'était chez la malade de l'observation 3, affectée en même temps d'un kyste de l'ovaire.

Immédiatement au-dessus du museau de tanche, la muqueuse offre un autre aspect : sa coloration est moins foncée et se rapproche davantage de la teinte rosée naturelle; de plus, elle présente des rides transversales qui la différencient nettement de la précédente. C'est, en effet, la muqueuse du vagin qui, entraînée par le col utérin, forme à celui-ci un revêtement extérieur. La cavité vaginale se trouve, de la sorte, constamment raccourcie et ses culs-de-sac plus ou moins abaissés. Dans quelques cas même, l'invagination étant très-étendue, le cul-de-sac antérieur vient presque affleurer l'orifice vulvaire, tandis que le postérieur se maintient toujours à une certaine profondeur.

La paroi utérine est elle-même modifiée dans sa consistance et dans son épaisseur; on la trouve généralement plus souple, plus dépressible et plus mince que dans une grossesse normale. Ces caractères s'accentuant de plus en plus avec le cours de la gestation, le segment inférieur de l'utérus finit par présenter une mollesse plus ou moins grande, et parfois une véritable flaccidité. De là, son affaissement sous le poids de l'œuf et sa descente dans l'excavation pelvienne; de là aussi, le refoulement considérable qu'il subit pendant le neuvième mois, lorsque,

comme je l'ai constaté plusieurs fois, la tête fœtale le pousse devant elle jusque près de l'orifice vulvaire.

L'exploration de la tumeur formée par le col ne provoque de douleur réelle sur aucun de ses points; mais l'affection n'en est pas moins accompagnée d'un mal-être fort pénible que les malades supportent difficilement. Les lombes, les aines et les parties génitales sont le siége de souffrances diverses, que les troubles et la gêne de la miction viennent encore augmenter. La station verticale, la marche, la toux, les moindres efforts, sont également des causes d'aggravation, et parfois d'aggravation telle que les femmes les plus courageuses ne peuvent longtemps y résister.

Cependant, si saisissant entre les doigts la tumeur herniée, on la comprime avec précaution, elle s'affaisse promptement, perd sa tension et devient facile à refouler jusque dans la moitié supérieure du vagin. Alors, les douleurs cessent aussitôt, et l'excrétion urinaire tend à reprendre son cours régulier. Le col, en même temps, diminue rapidement de longueur et de volume; vingt-quatre ou quarante-huit heures suffisent pour qu'il présente, sous ce rapport, les modifications les plus remarquables. Par exemple, au lieu de 8 ou 9 centimètres, la distance qui sépare les deux orifices n'en mesure plus que 3 ou 3 et demi. Sans la mollesse exagérée dont l'organe reste ordinairement affecté, et sans l'engorgement plus ou moins notable qu'entretient l'ulcération du museau de tanche, il serait le plus souvent fort difficile, à cette heure, de soupçonner qu'une semblable altération eût pu récemment exister. Parfois même ce diagnostic rétrospectif serait, après quelques jours, complétement impossible; témoin l'observation 3, dans laquelle on voit que le col utérin avait recouvré, dans un temps très-court, des dimensions physiologiques.

Mais si l'allongement du col est susceptible de disparaître avec une telle rapidité, il peut aussi, sous l'influence de la marche, de la toux, ou d'un effort quelconque, se reproduire avec une égale facilité. Avant que la grossesse ait atteint quatre mois, c'est-à-dire avant que l'utérus se soit élevé au-dessus du détroit supérieur, la réapparition quotidienne de la tumeur est même le fait ordinaire, tant que la malade ne garde pas le décubitus

horizontal. Ainsi, le repos de la nuit suffit généralement à déterminer la réduction du prolapsus; et, dans le cours de la journée suivante, celui-ci reparaît comme la veille avec son cortége habituel de symptômes. Ce n'est que plus tard, quand la gestation a dépassé la moitié de son cours, que la tumeur perd en partie ce caractère de mobilité, pour devenir à la fois plus résistante à l'action du repos et moins facile à se reformer après réduction. Comme on le voit, l'affection dont il s'agit est essentiellement sujette à la récidive; et cela, non-seulement dans le cours d'une même grossesse, mais encore dans des grossesses consécutives.

Accouchement.—Chez les femmes atteintes d'allongement œdémateux avec prolapsus du col de la matrice, la gestation se termine presque toujours une ou plusieurs semaines avant le terme normal. Peut-être même la parturition prématurée est-elle, en pareil cas, un fait absolument constant, quel que soit l'état de réduction ou de déplacement de l'organe.

Dans tous les cas observés, les contractions utérines se sont montrées pendant le travail assez régulières et d'une énergie suffisante. Aussi, l'accouchement s'est-il terminé avec une certaine rapidité. Cette circonstance, qui étonne au premier examen, trouve une facile explication dans la mollesse et l'inertie du col utérin, de même que dans la petitesse du fœtus et la multiparité de la femme.

Lorsque le prolapsus a été réduit avant le début du travail, il ne s'est jamais reproduit dans le cours de l'accouchement, et les phénomènes d'effacement, de dilatation et de sécrétion du col ont paru s'accomplir d'une manière physiologique. Quant aux cas dans lesquels l'organe est resté prolapsé pendant le travail, on voit, d'après les observations de Cazeaux et de Leroux, qu'il s'est progressivement raccourci tout en conservant sa situation anormale; puis, son effacement étant complet, qu'il s'est dilaté peu à peu à la vue; et enfin, que son ouverture a été (dans le fait de Cazeaux, du moins) le dernier obstacle que le fœtus ait eu à franchir.

A part une abondance quelquefois très-exagérée des lochies et la réapparition, plusieurs fois constatée, de l'affection du col après l'accouchement, celle-ci n'exerce sur les suites de couches aucune influence qui mérite d'être signalée.

CAUSES ET NATURE.

Certains états de la femme peuvent constituer, pour elle, une prédisposition à l'allongement œdémateux avec prolapsus du col de l'utérus : tels sont la multiparité, une santé débile et le tempérament lymphatique. Un prolapsus antérieur de l'organe, le ramollissement et l'abaissement variables qu'il subit pendant les premiers mois de la grossesse sont également des conditions qui, en favorisant l'hyperémie et l'imbibition séreuse de son tissu, diminuent sa résistance à l'action des causes occasionnelles de l'altération.

Celles-ci, d'après nos observations, consistent dans la station verticale et la marche prolongées, dans le cahotement des voitures, dans la toux plus ou moins violente, la constipation habituelle et, d'une manière générale, dans toutes les circonstances qui produisent des secousses des viscères abdominaux ou sollicitent la femme à faire des efforts. Par exception, chez la malade de l'observation 3, c'est un kyste volumineux de l'ovaire qui paraît avoir joué le rôle principal dans la manifestation du mal.

Cependant, comme bon nombre de femmes, dans le cours de leur grossesse, subissent l'action de causes semblables sans être affectées de la maladie, il faut bien admettre, chez celles qui en sont atteintes, l'intervention de quelque autre influence. De même que les varices chez les variqueux, les hernies chez les hernieux, etc., dénotent dans ces catégories de sujets une faiblesse spéciale de certains tissus, organes ou appareils; de même, chez nos malades, il semble exister un état anatomique particulier du col utérin qui le dispose à l'engorgement hématique et séreux. Quel est cet état particulier? Il me serait assurément difficile de le préciser. Dans la seule autopsie que j'aie pu pratiquer, le col était revenu à des dimensions normales; son tissu ridé et comme flétri indiquait qu'il avait été récemment distendu; mais, malgré son aspect aréolaire, il était en réalité dépourvu de vacuoles; ce n'était donc qu'un tissu pseudo-caverneux. Pareillement, dans l'observation de Scanzoni, on mentionne simplement que « l'hypertrophie dont le corps de l'utérus est le siége dans les grossesses normales, semblait avoir porté tout

entière sur le col. » Ce détail nécroscopique est évidemment beaucoup trop vague pour permettre de caractériser l'état anatomique intime de l'organe.

Quoi qu'il en soit, ce qui est incontestable, c'est que dans cette affection le col utérin se comporte en partie comme un organe érectile. Dès lors, nul doute que la plénitude et la dilatation de ses vaisseaux ne jouent un rôle important dans la production de son allongement; de même que leur déplétion et leur retrait, après la réduction du prolapsus, contribuent pour une bonne part à la diminution si rapide de son volume et de sa longueur. La faiblesse, l'atonie ou, si l'on veut, la semi-paralysie des fibres musculaires du col est vraisemblablement la cause immédiate de cet engorgement hyperémique, qu'une pression légère exercée à la périphérie suffirait, selon toute apparence, à dissiper en quelques heures.

Indépendamment de sa tension congestive, j'ai déjà dit que le col utérin était le siége d'un état œdémateux plus ou moins prononcé qui concourait, d'une manière notable, à l'accroissement de ses dimensions. Mais comment admettre l'existence de l'œdème dans un organe si peu pourvu de tissu conjonctif? Assurément, il ne s'agit pas d'un œdème comparable à celui qu'on observe parfois aux paupières ou aux membres inférieurs. Cependant, quoique moins accusée, sa réalité n'en paraît pas être plus douteuse. La mollesse caractéristique de la tumeur en serait, à elle seule, une preuve convaincante. Vu la constitution anatomique du col, on peut penser que cet état œdémateux consiste dans une imbibition séreuse du tissu propre et dans un œdème véritable de la couche cellulaire sous-muqueuse. C'est d'ailleurs sur le museau de tanche que la mollesse de l'œdème est le plus accentuée, surtout lorsque la tumeur herniée se trouve réellement étranglée par l'orifice vulvaire. Quant à la production de cette extravasation séreuse, il est aisé de se l'expliquer par la stase du sang dans les vaisseaux et par la tension assez forte que ce liquide doit nécessairement y acquérir.

Dans mon opinion, l'altération que j'ai décrite serait donc constituée par un engorgement hyperémique du col, résultat probable de l'inertie des fibres musculaires, et consécutivement,

par une surimbibition séreuse ou un œdème véritable du tissu de cet organe (1).

En considérant, d'une part, l'état de mollesse et de flaccidité que présente ordinairement, sur la fin de la gestation, le segment inférieur de la matrice, et d'autre part l'absence de tout resserrement au niveau de l'orifice interne du col, on pourrait se demander si ce n'est pas le segment inférieur lui-même qui, descendant dans l'excavation en s'effilant sous la forme d'un cylindre, simule ainsi un allongement considérable de son appendice cervical. Mais l'autopsie que j'ai faite ne m'a rien révélé qui pût confirmer une telle interprétation. Quoique ce mode singulier de déplacement ne me paraisse pas impossible, je crois cependant qu'il serait plus difficile à comprendre et rendrait un compte moins satisfaisant des phénomènes, que l'association de l'hyperémie et de l'œdème dont j'ai parlé.

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

Le nombre si restreint des observations que j'ai pu rassembler dans ce travail, semble démontrer que l'affection qui en fait l'objet est d'une rareté extrême. Néanmoins, je crois celle-ci beaucoup moins grande qu'on ne serait tenté de le supposer. A en juger d'après certaines descriptions, il n'est guère douteux qu'elle ait été le plus souvent méconnue, ou plutôt, qu'elle ait été assimilée aux affections qui ont avec elle le plus d'analogie. C'est ainsi que nous voyons Cazeaux (2) ranger son observation parmi celles de *simple prolapsus* du col compliquant la grossesse; que M. Huguier (3) considère le fait de Leroux comme un cas d'allongement *hypertrophique;* et enfin, que la malade dont parle Scanzoni (voir notre obs. 7), fut également jugée atteinte d'une hypertrophie du col, erreur malheureuse qui inspira une thérapeutique fatale.

(1) Si je n'ai fait figurer, dans la dénomination de l'affection, que le second élément ou l'état œdémateux, c'est (entre autres motifs) que celui-ci, dans la maladie confirmée, paraît être le plus manifeste et le plus important. Mais, en réalité, l'hyperémie du col joue un rôle considérable dans la génération de l'allongement et du prolapsus.

(2) Traité des accouchements, 7e édit, revue par Tarnier ; 1866, p. 527.

(3) Mémoire sur les allongements hypertrophiques du col de l'utérus; Paris, in-4°, 1860, p. 9 et 39.

L'allongement œdémateux accompagné de prolapsus présente, en effet, avec l'allongement hypertrophique et avec le prolapsus simple, plusieurs traits frappants de ressemblance. Mais d'autres caractères, qui lui sont propres, le séparent nettement de ces deux affections. Quoique participant dans une certaine mesure de l'une et de l'autre, il n'est cependant ni l'une ni l'autre et possède, en réalité, une individualité bien tranchée.

Ce qui le distingue essentiellement de l'hypertrophie, c'est d'abord la mollesse particulière du col, puis la facilité et la promptitude de l'organe à recouvrer des dimensions normales, ou presque normales, sous la seule influence de sa réduction dans le vagin et du décubitus horizontal de la malade; c'est aussi le degré d'ouverture de la cavité cervicale qui permet au doigt un libre passage, et enfin la coexistence de la grossesse, état très-peu compatible, sinon impossible, avec l'allongement vraiment hypertrophique du col.

Quant au prolapsus simple, il se différencie plus aisément encore de l'allongement œdémateux par l'absence même de tout allongement du col. Un examen attentif ne peut permettre, entre ces deux affections, aucune confusion. Je ne m'y arrêterai donc pas.

Ainsi, pour établir le diagnostic de l'allongement œdémateux avec prolapsus du col utérin, il suffit de constater : 1° que le museau de tanche fait hernie à la vulve; 2° que le col, plus ou moins ramolli, congestionné et œdématié, est notablement augmenté de longueur; 3° que sa cavité représente un canal cylindrique, humide et assez ouvert pour permettre le passage du doigt; 4° enfin, que la matrice renferme un produit de conception, circonstance qui à défaut d'autre signe peut être reconnue par l'exploration directe de l'œuf à travers le canal du col.

Comme complément de démonstration, il convient de noter qu'après la réduction du prolapsus l'allongement diminue rapidement et disparaît même, d'une manière plus ou moins complète, au bout de quelques jours de repos (1).

(1) Pour s'assurer de l'existence de l'allongement, il n'est point nécessaire de faire parcourir au doigt toute la longueur de la cavité cervicale. En général, l'exploration du col et du segment inférieur de l'utérus, à travers le vagin, suffit à procurer cette donnée fondamentale du diagnostic

Pronostic. — Sur les dix faits que j'ai rapportés, deux fois la terminaison a été fatale pour la mère, à une période de la grossesse où le fœtus n'était pas encore viable. Mais dans l'un (obs. 3), la mort fut certainement indépendante de l'altération du col utérin; et dans l'autre (obs. 8), elle fut la conséquence d'une erreur de diagnostic qui entraîna l'emploi d'un traitement funeste. Dans deux autres cas (obs. 6, 2e *grossesse*, et obs. 9), l'application intempestive d'un pessaire provoqua l'avortement. Chez 4 femmes (obs. 1, 2, 4 et 10), la grossesse se termina de dix jours à quatre semaines avant les neuf mois révolus. Enfin, deux fois seulement (obs. 6, 3e *grossesse*, et obs. 7) l'accouchement aurait eu lieu à terme, ou près du terme. Pour le fait de Leroux (obs. 5), le court récit que nous en possédons ne spécifie rien à cet égard.

Dans aucun cas, le travail de l'accouchement n'a été entravé, ni compliqué; presque toujours, au contraire, il a offert une marche plus ou moins rapide, et les suites de couches n'ont pas été sérieusement influencées par l'affection.

De ces particularités il résulte, comme on voit, que l'altération du col ne menace point directement l'existence de la femme; mais, par les douleurs et le malaise qui l'accompagnent, par les entraves qu'elle apporte à la marche et aux plus légers efforts, par les troubles enfin qu'elle provoque dans l'excrétion urinaire, de même que par sa grande facilité aux récidives, elle porte à la santé une atteinte qui n'est pas sans gravité. D'après quelques observations, il semble en outre que cette répétition fréquente de l'allongement œdémateux du col puisse devenir une cause d'hypertrophie véritable de cet organe. Relativement à la grossesse ou, en d'autres termes, pour ce qui concerne l'enfant, les conséquences du mal sont beaucoup plus redoutables. Ici, en effet, ce n'est pas seulement la santé qui se trouve compromise, comme il arrive dans les cas de naissance prématurée; mais c'est aussi la vie elle-même, ainsi qu'on l'observe quand il y a danger d'avortement.

Traitement. — Afin de ne pas exposer la malade ou le fœtus à quelque accident funeste, la première règle à suivre dans la thérapeutique de cette affection, c'est de s'abstenir avec soin de

toute intervention hasardeuse ou inopportune. Puisque, par lui-même, le mal entraîne plutôt des inconvénients douloureux que des dangers menaçants, mieux vaudrait l'abandonner à son propre cours que de chercher à le combattre par des moyens dont les effets sont, pour la grossesse, presque nécessairement désastreux. En laissant de côté le fait de Scanzoni, qui se termina par la mort de la femme, on devine que je veux surtout ici parler de l'usage du pessaire. Celui-ci, dans deux cas, détermina en quelques jours l'avortement; et il en serait vraisemblablement de même toutes les fois qu'on y aurait recours pendant la grossesse. C'est donc un moyen dangereux qu'il convient de proscrire et une faute thérapeutique qu'il est sage d'éviter. Si l'affection persistait au delà de l'accouchement, le pessaire sans doute pourrait être utilisé; mais, ce n'est qu'après le temps des couches que son emploi serait réellement dépourvu de certains inconvénients spéciaux.

Pour remédier au mal *pendant la grossesse*, l'indication capitale à remplir est de restituer dans le vagin le col prolapsé. A cet effet, la femme étant couchée, on saisit avec douceur la tumeur entre les doigts et on la comprime légèrement pendant une minute, comme s'il s'agissait de réduire une hernie intestinale. On la repousse ensuite, sans effort ni violence, aussi haut que l'on peut sur la paroi postérieure du vagin. La réduction ainsi opérée, on évacue la vessie au moyen de la sonde, si auparavant la miction a été rendue incomplète ou impossible. Et comme, sous l'influence des mouvements ou des moindres efforts, le museau de tanche offre une tendance naturelle à reparaître au dehors, on doit prévenir ce retour du prolapsus en appliquant extérieurement, sur les lèvres de la vulve, un tampon de linge fin ou de charpie, que l'on maintient lui-même au moyen d'un bandage de toile en T (bandage dit périnéal). Il est bon, en outre, de faire administrer par l'intestin 15 à 20 gouttes de laudanum, afin de calmer les contractions utérines qui succèdent parfois aux manœuvres de la réduction.

Pendant les huit ou dix premiers jours, le repos horizontal sera de rigueur. Les béchiques contre la toux, et les laxatifs contre la constipation seront en même temps d'un utile emploi. Plus tard, si le col a repris une situation et des dimensions à peu

près normales, si surtout la tête fœtale, poussant devant elle le segment antéro-inférieur de l'utérus, est descendue jusqu'au voisinage de la vulve, le danger d'une récidive prochaine se trouvera ainsi écarté, et l'on pourra autoriser sans inconvénient un usage circonspect de la marche.

Quant à l'ulcération du museau de tanche, il est prudent de l'abandonner à elle-même, plutôt que de tenter contre elle un traitement toujours dangereux et le plus souvent inefficace.

En suivant cette pratique, on sera presque certain que l'altération du col, c'est-à-dire son allongement et son prolapsus auront disparu pour *l'époque de l'accouchement*. Si, contre toute probabilité, il en était autrement, cette circonstance ne commanderait cependant aucune intervention spéciale. D'après les faits de Leroux et de Cazeaux, le travail peut en effet suivre un cours régulier et se terminer spontanément. Dès lors, on devrait se borner à une active surveillance et se tenir simplement prêt à parer aux accidents. Après la délivrance, on repousserait avec précaution, derrière l'orifice vulvaire, le col prolapsé; puis, à partir du sixième ou du huitième jour des couches, on pratiquerait dans le vagin des injections aromatiques et astringentes à l'effet de tonifier les tissus ramollis. Enfin, quelles qu'aient été la durée de l'affection et l'époque de la réduction du prolapsus, la malade devra, pendant trois semaines au moins, garder la position horizontale; et, lors de son lever, faire usage pendant quelque temps, soit d'une ceinture abdominale, soit même d'un pessaire.

Conclusions. — En résumé, des faits et considérations que renferme ce mémoire, on peut déduire les conclusions suivantes :

1° Il existe chez certaines femmes, pendant la grossesse et parfois au moment de l'accouchement, une affection particulière du col utérin qui, presque toujours méconnue, n'a été jusqu'ici l'objet d'aucune description.

2° Cette affection peut être désignée sous le nom d'*allongement œdémateux avec prolapsus du col*, qui en indique les principaux traits constitutifs. L'hyperémie et la turgescence de l'organe; la disposition de sa cavité, transformée en un long canal librement ouvert; la rapidité avec laquelle ces divers symptômes sont sus-

ceptibles de disparaître, et leur grande facilité à se reproduire sous certaines influences, représentent autant d'autres caractères fondamentaux de la maladie. L'ulcération du museau de tanche, le renversement du vagin, l'amincissement et la flaccidité des parois utérines sont aussi des symptômes presque constants, de même que des douleurs circum-pelviennes, un sentiment de faiblesse générale et des troubles variables dans la miction.

3° Les causes de cette altération du col utérin sont complexes; elles dérivent à la fois de certaines dispositions anatomiques de l'organe et de diverses circonstances exerçant sur lui une action mécanique prolongée.

4° Quoique très-rare, l'allongement œdémateux avec prolapsus du col est sans doute moins exceptionnel qu'on ne serait tenté de le supposer. Plusieurs observateurs l'ont, à tort, assimilé à l'allongement hypertrophique ou au prolapsus simple, avec lesquels il offre, en effet, une grande analogie, mais dont il se distingue essentiellement par des caractères propres et de première importance.

5° L'affection dont il s'agit est, pour la femme, une source d'inconvénients douloureux plutôt que de dangers menaçants; mais elle est grave pour l'enfant dont elle compromet la santé ou la vie, en prédisposant soit à l'accouchement prématuré, soit à l'avortement.

6° Le traitement qu'il convient de lui opposer consiste à faire rentrer dans le vagin l'organe prolapsé, et à maintenir la réduction au moyen d'un tampon et d'un bandage de toile appliqués sur la vulve. Le repos horizontal, l'usage des calmants contre la toux, des laxatifs contre la constipation, etc., sont des moyens auxiliaires qu'il est nécessaire de mettre à profit. L'emploi des pessaires étant très-dangereux pour la grossesse, devra être sévèrement proscrit, de même que toute opération qui intéresserait le vagin ou le col de la matrice. Pendant l'accouchement, il suffirait de bien surveiller le travail et de se tenir prêt à parer aux accidents. Enfin, après la délivrance, on devrait réduire le prolapsus et prescrire, pour le temps des couches, un décubitus exceptionnellement prolongé.

ÉTUDE SUR LES LIQUIDES ÉPANCHÉS DANS LA PLÈVRE,

Par le Dr C. MÉHU, pharmacien de l'hôpital Necker.

(Suite et fin.)

12. *Densité. Importance de la température.* — La densité a été déterminée au moyen d'un densimètre, exactement construit et soigneusement vérifié. Dans chaque cas, j'ai noté la température du liquide au moment même de l'expérience.

De nombreux essais m'ont démontré qu'un liquide séreux, de la nature de ceux dont je parle en ce moment, qui donne 30 grammes de résidu sec par kilogramme de liquide, varie d'un degré au densimètre par 5 à 6 1/2 degrés de température, tandis qu'un liquide deux fois plus riche en matières solides varie d'un degré au densimètre pour 4 à 5 degrés de température.

Dans la plupart de mes expériences, j'ai obtenu directement la densité à la température de 15°, soit parce que la saison le permettait aisément, soit parce qu'en plongeant l'éprouvette dans un liquide refroidi avec de la glace, ou légèrement échauffé avec de l'eau chaude, j'ai pu ramener artificiellement la température à 15°. Jamais je n'ai substitué le calcul à l'expérience dans les tableaux qui vont suivre.

La densité ne permet pas de conclure rigoureusement le poids des matières en dissolution : la cause principale des écarts que l'on constate au tableau n° 1 est moins dans la nature des éléments albumineux ou minéraux que dans la proportion des gaz en dissolution dans les liquides extraits, proportion qui varie beaucoup en dehors de tout état de putréfaction. Aussi, deux observations de densité au densimètre, à température égale, faites à vingt-quatre heures d'intervalle, sur un liquide d'hydropisie à l'abri de toute putréfaction et de toute évaporation, peuvent différer de plus d'un degré.

13. TABLEAU I. — Pleurésies aiguës franches.

CAS et Nos D'ORDRE des ponctions	DATES des PONCTIONS	POIDS total du LIQUIDE extrait	DENSITÉ et température	Résidu sec par kilog de liquide	UN KILOG. DE LIQUIDE DONNE MATIÈRES orga-niques	miné-rales	fibrine	OPÉRATEURS MM.
		gr.		gr.	gr.	gr.	gr.	
a. 1re ponction	30 avril 1871	1985	1.023 à 15°	66.57	58.55	8.02	0.100	Potain
2e —	3 mai 1871	1578	1.021 à 15°	58.18	50.17	8.01	0.088	Id.
b. unique —	20 mai 1871	470	1.0205 à 15°	70.07	61.9	8.09	0.102	Potain, Laboulbène
c. unique —	14 mai 1871	2190	1.021 à 15°	65.25	56.54	8.71	0.107	Laboulbène
d. unique —	19 mai 1871	1203	1.019 à 15°	60.21	51.79	8.42	0.101	Id.
e. 1re —	7 avril 1871	1500 env.	liquide perdu					
2e —	12 avril 1871	1832	1.023 à 15°	68.36	60.13	8.23	0.247	Potain
f. unique —	23 mai 1871	2185	1.019 à 20°	59.76	51.07	8.69	0.294	Delpech, Potain
g. unique —	13 août 1871	1195	1.016 à 27°	63.70	54.79	8.91	0.134	Potain
h. unique —	6 mai 1871	1920	1.0205 à 15°	64.84	55.83	9.01	0.138	Potain, Laboulbène
i. 1re —	31 mars 1871	1223	1.022 à 14°	69.90	61.35	8.55	0.315	Potain
2e —	12 avril 1871	685	1.0215 à 15°	61.76	52.87	8.89	0.280	Id.
j. unique —	9 mai 1871	1565	1.019 à 15°	62.25	53.40	8.85	0.073	Potain, Laboulbène
k. 1re —	15 avril 1871	2255	1.021 à 14°	60.62	51.96	8.66	0.124	Potain
2e —	19 avril 1871	1510	1.0205 à 15°	63.50	55.02	8.48	0.296	Id.
l. 1re —	10 mai 1870	1610	1.017 à 33°	79.40	71.33	8.07	0.565	Id.
2e —	3 juin 1871	1016	indét.	71.18	ind.	ind.	0.846	Id.
m. unique —	7 juil. 1868	4300	1.019	60.50	53.48	7.20	1.160	Lasègue, Désormeaux
n. unique —	7 mai 1871	1460	1.619 à 15°	61.99	53.84	8.15	1.182	Potain
o. unique —	3 juil. 1871	468	1.021 à 20°	74.73	65.43	9.03	1.175	Id.
p. unique —	16 avril 1871	5000 env.	1.020 à 15°	63.45	54.75	8.70	1.207	Delpech
q. unique —	15 nov. 1871	485	1.021 à 15°	65.58	57.48	8.10	0.443	Laboulbène
r. unique —	26 nov. 1871	3300	1.021 à 15°	63.40	55.40	8 »	0.320	Potain
s. unique —	19 mars 1872	2635	1.021 à 10°	68.90	60.26	8.64	1.276	Delpech
t. 1re —	20 janv. 1872	3280	1.022 à 15°	62.40	54.40	8 »	0.091	Potain
2e —	29 janv. 1872	2380	1.020 à 10°	58.06	50.01	8.05	0.401	Id.
u. unique —	29 janv. 1872	817	1.0195 à 10°	59.01	50.70	8.40	0.45	Id.
v. unique —	14 janv. 1872	2270	1.023 à 10°	72.04	64.70	7.70	0.233	Delpech
x. 1re —	13 avril 1872	1100	1.019 à 15°	58.10	50 »	8.10	0.091	Potain
2e —	19 avril 1872	1015	1.0185 à 12°	60.01	51.16	8.85	0.106	Id.
z. unique	26 mars 1872	1880	1.020 à 10°	70 »	» »	» »	0.224	d.

Ces malades se sont tous rétablis.

14. TABLEAU II. — Liquides non fibrineux, purulents. — Pleurésies chroniques.

CAS et NUMÉROS D'ORDRE des ponctions	DATES des PONCTIONS	POIDS TOTAL du liquide extrait	DENSITÉ et TEMPÉRATURE	Résidu sec par kilog de liquide	UN KILOG. DE LIQUIDE DONNE MATIÈRES			OPÉRATEURS MM.
					organiques	minérales	fibrine	
		gr.		gr.	gr.	gr.	gr.	
A. 1re ponction	8 mars 1871	1 k. à 1200 gr.	1.021 à 10°	66.49	57.70	8.79	0	Potain
2e —	25 mars 1871	indét.	1.022 à 14°	65.07	56.54	8.53	0	Id.
3e —	22 avril 1871	165	1.0225 à 14°	64.90	56.05	8.85	0	Id.
B. 1re —	13 mars 1871	3190	1.023 à 15°	69.08	60.04	9.04	0	Id.
2e —	29 mars 1871	indét.	1.021 à 15°	61.96	53.38	8.58	0	Id.
C. 1re —	24 novembre 1870	liquide perdu						Id.
2e —	10 février 1871	indét.	1.022 à 10°	62.90	53.40	9.50	0	Id.
D. unique —	27 avril 1871	905	1.024 à 15°	76.63	68.36	8.27	0	Id.
E. unique —	14 mai 1871	2890	1.0205 à 15°	60.94	53.24	7.70	0	Id.
F. 1re —	22 décembre 1871	2800	1.018 à 8°	52.10	43.40	8.70	0	Potain et Delpech
2e —	1er janvier 1872	1210	1.0205 à 8°	66.20	58.20	8. »	0	Id. Id.

Le chiffre moyen du résidu sec par kilogr. de liquide pour le tableau II est de 64 gr. 62, presque identiquement le chiffre de la moyenne du tableau I (65 grammes).

Les liquides A proviennent d'un homme de 44 ans (n° 7, salle Saint-Louis), atteint d'épanchement sanguinolent du côté droit. On croit d'abord à une tumeur cancéreuse, mais, bien que le liquide soit encore très-sanguinolent et même purulent à la troisième ponction, le malade est assez rétabli pour quitter l'hôpital. Diagnostic indécis.

Les liquides B contiennent quelques leucocytes. Le malade est un phthisique, atteint d'hydropneumothorax.

L'épanchement est consécutif à la perforation pulmonaire.

Le liquide C contenait des leucocytes assez abondamment. J'ai fait les dosages du tableau sur le liquide filtré seulement. Ce sérum était jaune-verdâtre comme un liquide ictérique. Une perforation pulmonaire avait mis la cavité pleurale en communication avec l'air extérieur. Le malade, qui était phthisique, mourut.

Le liquide D provient d'un homme âgé de 26 ans (n° 22, salle Saint-André), atteint d'hydropneumothorax. Ce liquide contient des leucocytes assez nombreux, mais pas assez pourtant pour modifier sensiblement la consistance du liquide. Le malade guérit après une pleurésie aiguë de l'autre côté de la poitrine, laquelle demanda deux ponctions. (Tableau I, **a.**)

Le liquide E provient d'un homme (n° 6, salle Saint-Louis) atteint d'hydropneumothorax. Il renferme une petite quantité de leucocytes.

Les liquides F proviennent d'une femme de 23 ans (salle Sainte-Adélaïde, n° 4), atteinte de pleurésie, compliquée d'un engorgement ganglionnaire très-considérable du cou, engorgement tel que la malade est obligée de rester assise dans son lit; sa respiration est difficile, sa face cyanosée, son cou énorme. On pouvait attribuer l'épanchement thoracique à un engorgement des ganglions bronchiques; l'analyse du liquide a indiqué une pleurésie, et l'autopsie a confirmé les résultats de l'analyse chimique.

15. — *Autres cas.*

G. Une femme de 32 ans, atteinte d'une pleurésie suppurée qui remonte à quinze jours (salle Sainte-Thérèse, n° 8), a été ponctionnée deux fois par M. Potain, dans le service de M. Laboulbène, et a fini par se rétablir complétement après un état des plus graves.

La première ponction, faite le 25 septembre 1871, a donné 702 grammes de liquide :

Liquide brut	Matières organiques par kil. de liquide.	68 gr.	61	76 gr. 43
	Matières minérales anhydres..........	7	82	
Liquide filtré	Matières organiques................	58	52	66 gr. 53
	Matières minérales..................	8	01	

Les globules de pus et les quelques autres éléments organiques en suspension dans le liquide pèsent donc 9 gr. 9 par kilogramme de liquide.

La seconde ponction (10 octobre 1871) avait donné 1990 gr. de liquide :

Liquide brut	Matières organiques................	90 gr.	43	98 gr. 63 par k. liq.
	Matières minérales..................	8	20	
Liquide filtré	Matières organiques................	59	23	68 gr. 23
	Matières minérales..................	9	00	

Ce liquide, que je n'ai eu qu'en très-petite partie à l'état de pureté, à cause de sa forte consistance, était verdâtre. Il fallut injecter de l'eau légèrement phéniquée dans la poitrine pour obtenir la partie restée dans le thorax. Ce liquide ne contenait pas de sang, et, malgré cela, ses cendres étaient sensiblement ferrugineuses.

H. A la suite d'une pleurésie purulente, un homme de 27 ans (salle Saint-Louis, n° 16, entré à l'hôpital Necker, le 16 octobre 1871) est sorti guéri. Il avait été ponctionné deux fois par M. Potain.

Première ponction le 3 décembre 1871, environ 60 grammes de liquide, lequel, filtré pour en séparer les leucocytes, donne par kilogramme :

Matières organiques............	45 gr.	6	54 gr. 6
Matières minérales.............	9	0	

Seconde ponction le 5 décembre 1871, environ 90 grammes de liquide, qui donne :

Liquide brut	Matières organiques.................	87 gr. 0	95 gr. 3
	Matières minérales.................	8 30	
Liquide filtré	Matières organiques.................	54 gr. 20	63 gr. 1
	Matières minérales.................	8 90	

Ces derniers chiffres donnent 32 grammes de leucocytes par kilogramme de liquide; le malade a néanmoins guéri.

I. Homme de 22 ans, atteint de tubercules pulmonaires, entré à l'hôpital Necker, le 21 décembre 1871, au n° 11 de la salle Saint-Louis, ponctionné le 22 février 1872, par M. Potain. Le liquide pesait 1280 grammes.

Liquide brut	Matières organiques.................	56 gr. 4	64 gr. 3
	Matières minérales.................	7 9	
Liquide filtré	Matières organiques.................	49 gr. 9	57 gr. 7
	Matières minérales.................	7 8	

D'où 6 gr. 6 de leucocytes secs par kilogramme de liquide.

J. Jeune fille de 19 ans, entrée à l'hôpital Necker, le 28 septembre 1871, au lit n° 3, salle Sainte-Anne, avec une pneumonie.

Première ponction, le 28 décembre 1871. Le liquide pèse 1120 grammes.

Liquide brut	Matières organiques.................	63 gr. 55	72 gr. 15
	Matières minérales.................	8 60	
Liquide filtré	Matières organiques.................	61 gr. 57	69 gr. 47
	Matières minérales.................	7 90	

D'où 2 gr. 68 de leucocytes secs par kilogramme de liquide.

Deuxième ponction, le 2 janvier 1872. Le liquide pèse 935 grammes.

Liquide brut	Matières organiques.................	50 gr. 60	58 gr.
	Matières minérales.................	7 40	
Liquide filtré	Matières organiques.................	41 gr. 90	49 gr. 10
	Matières minérales.................	7 20	

D'où 8 gr. 64 de leucocytes secs par kilogramme de liquide.

Troisième ponction, le 9 janvier 1872. Le liquide pèse 455 grammes.

Liquide brut	Matières organiques.................	78 gr. 6	86 gr. 3
	Matières minérales.................	7 7	
Liquide filtré	Matières organiques.................	55 gr. 9	63 gr. 8
	Matières minérales.................	7 9	

D'où 22 gr. 5 de leucocytes secs par kilogramme de liquide.

Quatrième ponction, le 6 février 1872. Le liquide pèse 905 grammes.

Liquide brut { Matières organiques................ 27 gr.6 / Matières minérales.................. 7 2 } 34 gr. 8
Liquide filtré { Matières organiques................ 22 gr.0 / Matières minérales.................. 7 1 } 29 gr. 1

D'où 5 gr. 7 de leucocytes secs par kilogramme de liquide.

Il faut noter qu'à ce moment le liquide s'écoulait assez librement par les ouvertures pratiquées précédemment, et qu'il s'en était perdu une grande quantité depuis la dernière ponction. La malade mourut le 9 mars.

16. TABLEAU III. — Épanchements provoqués par une gêne de la circulation des gros vaisseaux ou coïncidant avec elle. (Hydrothorax).

CAS et Nos D'ORDRE des ponctions	DATES des PONCTIONS	POIDS total du LIQUIDE extrait	DENSITÉ et température	Résidu sec par kilog de liquide	UN KILOG. DE LIQUIDE DONNE MATIÈRES organiques	minérales	fibrine	OPÉRATEURS MM.
		gr.		gr.	gr.	gr.	gr.	
α. 1re ponction	29 avril 1871	801	1.0105 à 15°	24.46	15.56	8.90	0.106	Potain.
2e —	8 juill. 1871	812	1.013 à 20°	41.30	32.30	9 »	0.19	Id.
3e —	3 janv. 1872	1575	1.015 à 15°	34.80	26.40	8.40	0.014	Id.
β. unique —	10 mai 1871	512	1.013 à 15°	30.61	21.51	9.10	0.236	Potain, Laboulbène
γ. unique —	30 mai 1871	1885	1.016 à 15°	47.76	39.08	8.68	0.131	Potain
δ. unique —	6 juin 1871	1310	1.011 à 15°	23.86	15	8.86	0.027	Id.
ε. 1re —	5 mai 1871	2075	1.010 à 15°	18.02	9.61	8.41	»	Laboulbène
2e —	12 mai 1871	1915	1.010 à 15°	17.36	8.91	8.45	»	Id.
η. 1re —	24 mars 1872	915	1.013 à 10°	33.80	24.90	8.90	0.469	Potain
2e —	31 mars 1872	1720	1.011 à 15°	29.02	20.06	8.60	0.32	Id.
3e —	28 avril 1872	870	1.011 à 15°	28.45	20.09	8.36	0.153	Id.

α Ponctions pratiquées chez un homme de 64 ans, atteint d'une affection cardiaque. Encore vivant.

β Ponction chez une femme de 77 ans, dans un état de débilité profond. Affection cardiaque. Décès.

γ Jeune femme scrofuleuse, suspecte de tuberculisation ; dyspnée considérable. Décès.

δ Homme atteint d'hydrothorax double sous l'influence d'une affection organique du cœur.

ε Femme ascitique, ayant subi déjà six ponctions abdominales. La dernière ponction abdominale avait eu lieu le 24 avril 1871 ; chaque kilogr. de liquide ascitique a donné :

Matières organiques. . . .	13 gr. 02	21 gr. 43
Matières minérales.	8 gr. 41	

L'abdomen était devenu très-volumineux, le diaphragme était fortement refoulé. L'épanchement thoracique semble n'avoir pas eu d'autre cause. Le liquide thoracique et le liquide abdominal ne contenaient pas de fibrine; tous les deux bien transparents. Décès.

η Homme de 48 ans; hypertrophie cardiaque avec insuffisance mitrale. Une quatrième ponction (13 juin) a donné 1395 gr. de liquide, contenant: 25 gr. 97 de résidu sec, et 0 gr. 087 de fibrine par kilogr.

Cas récents. θ — Un homme de 47 ans (n⁰ 3, salle Saint-Louis), atteint de cirrhose, eut un épanchement pleurétique droit dans les derniers jours de sa vie. Deux ponctions furent pratiquées par M. Potain. Décès le 12 mai, après un séjour de soixante-six jours à l'hôpital.

Première ponction, le 22 avril 1872. Le liquide pèse 1660 gr., contenant :

Matières organiques.....	34 gr. 60	34 gr. 208 de résidu par kil. de liquide.
Matières minérales.......	8 gr. 60	
Fibrine................	0 gr. 008	

Seconde ponction, le 2 mai suivant. Le liquide pèse 1910 gr., contenant :

Matières organiques.....	33 gr. 35	41 gr. 867
Matières minérales......	8 gr. 50	
Fibrine................	8 gr. 017	

La fibrine n'avait aucune élasticité; le liquide contenait, dans les deux cas, quelques globules rouges de sang. La paracentèse avait été pratiquée cinq fois pendant son séjour à l'hôpital; le résidu sec fourni par chaque ponction abdominale avait été successivement : 56 gr. 87; 46 gr. 90; 45 gr. 20; 35 gr. 67 et 29 gr. 20 par kilogramme de liquide.

ι — Un homme de 71 ans (n⁰ 5, salle Saint-Louis), atteint d'affection organique du cœur et d'un emphysème pulmonaire tel que le malade ne pouvait guère se tenir, dans les derniers temps de sa vie, que dans la position demi-assise, fut ponctionné deux fois par M. Potain.

Première ponction, le 27 mai 1872. Le liquide pèse 1205 gr.

Matières organiques.....	23 gr. 24	31 gr. 327 de résidu par kil. de liquide.
Matières minérales......	7 gr. 90	
Fibrine.	0 gr. 187	

Seconde ponction, le 31 mai 1872. Le liquide pèse 1330 gr.

Matières organiques.....	18 gr. 00	26 gr. 837 de résidu par kil. de liquide.
Matières minérales......	8 gr. 60	
Fibrine................	0 gr. 237	

La mort arriva le 7 juin, après trente-quatre jours de séjour à l'hôpital. L'autopsie permit de reconnaître un enkystement de l'épanchement pleurétique, par suite d'adhérences, et une dilatation très-marquée de la pointe du cœur.

CONCLUSIONS.

Dans les épanchements pleurétiques la quantité des sels minéraux est à peu près constante et toujours indépendante de la richesse en matières albumineuses. Cette règle s'applique à tous les liquides séreux de l'économie (hydrocèle, ascite, hydarthrose, hygroma, kyste ovarique). Chaque kilogramme de liquide donne 7 gr. 5 à 9 grammes de sels minéraux anhydres.

La fibrine se montre plus particulièrement dans la pleurésie aiguë (moyenne = 0 gr. 423); mais elle existe aussi dans les cas où l'épanchement thoracique est le résultat d'une gêne de la circulation du sang dans le cœur ou dans les gros vaisseaux, mais alors elle est en petite proportion (moyenne = 0 gr. 149).

La fibrine fait défaut dans les liquides purulents et dans les épanchements provoqués par la présence de produits hétérologues (tubercule, cancer).

Toutes les fois que le poids du résidu sec n'a pas atteint 50 gr. par kilogramme de liquide (moyenne = 30 gr. 1), il y avait obstacle à la circulation du sang dans le cœur ou les gros vaisseaux, et l'épanchement était dû à cet obstacle (affections cardiaques, cirrhose).

Quand le poids du résidu sec laissé par l'évaporation de 1 kil. de liquide dépasse 50 grammes (moyenne = 65 gr.; le chiffre le plus bas = 58 gr.) et que ce liquide se prend en une masse plus ou moins consistante après l'opération, on peut affirmer que l'on a affaire à une pleurésie aiguë. Le malade se rétablit d'autant plus rapidement que la proportion de fibrine est plus élevée; une seule ponction amène ordinairement la guérison. Si, dans quelques cas du tableau n° 1, il a été fait deux ponctions, ce

n'est pas toujours parce que le liquide s'est reproduit, mais bien parce que l'opérateur, craignant quelque malaise du malade, a préféré n'extraire tout d'abord qu'une partie du liquide.

Quand l'état du malade réclame plusieurs ponctions successives, à chacune des ponctions la proportion de fibrine va en augmentant si la maladie tend vers la guérison. Au contraire, la fibrine reste toujours en très-petite quantité ou nulle si la maladie tend à s'aggraver.

Pratiquement, au lit du malade : tout liquide pleural pour lequel le densimètre indique une densité supérieure à 1,018 à la température de 15°, et qui se prend peu à peu en une masse plus ou moins consistante, appartient à une pleurésie aiguë franche qui guérira d'autant plus rapidement que le coagulum sera plus ferme.

Tout liquide pleural pour lequel le densimètre indique une densité inférieure à 1,015, à la température de 15°, indique que l'épanchement est sous la dépendance d'un obstacle à la circulation du sang dans le cœur ou dans les gros vaisseaux. Il y a hydrothorax. Le pronostic dépend ici de la lésion primitive, plus grave ordinairement que l'épanchement lui-même.

Tout liquide pleural pour lequel le densimètre indique une densité supérieure à 1,018, à la température de 15°, et qui ne donne pas de fibrine, indique une lésion de la plèvre due à la présence d'un produit hétérologue (tubercule, cancer...), lésion le plus souvent fort grave; aussi ces liquides sont-ils généralement d'un pronostic fâcheux.

Dans tous les cas, je ne saurais trop recommander de prendre la température de 15° comme terme de comparaison, sans recourir au calcul pour la corriger.

(*Mémoire couronné par la Société de médecine du Nord.*)

REVUE CRITIQUE.

DE LA STRUCTURE DES CENTRES NERVEUX,

Par le Dr Mathias DUVAL.

Luys, 1865. Recherches sur le système nerveux céréhro-spinal.
1872. Iconographie photographique du système nerveux.

L'anatomie et la physiologie du système nerveux central (moelle et encéphale) nous présentent l'un des problèmes les plus difficiles et les plus importants à résoudre, tant pour le médecin que pour le philosophe : cette étude constitue un champ tout particulier, dans lequel la psychologie et la physiologie sont appelées à se rencontrer, non plus sans doute pour se combattre, mais pour s'allier et se donner la main; on pourrait même dire pour se fusionner un jour en une seule et même science.

De nombreux efforts ont déjà été faits dans ce sens : il nous suffira de citer en France le livre de l'*Intelligence*, de Taine. Nous n'avons pas à apprécier ici la valeur de ces premiers pas, mais ils nous font sentir que la physiologie, et l'anatomie surtout, doivent de plus en plus se mettre en mesure de répondre aux nombreuses questions qui vont se multipliant tous les jours sous la plume de ces maîtres en analyse. L'anatomie purement descriptive est insuffisante à résoudre ces problèmes : elle nous a montré les différents départements de l'encéphale, sa conformation extérieure, ses étages et ses cavités extérieures; elle a donné à ces parties si bizarrement conformées en apparence des noms parfois tout aussi bizarres; mais elle ne pouvait aller plus loin, avec ses moyens ordinaires d'investigation.

L'étude microscopique est-elle plus apte à nous fournir cette solution? Evidemment non, si l'on s'adresse à l'histologie proprement dite, à l'étude avec de forts grossissements des connexions intimes des éléments entre eux : ici les observations sont si difficiles, qu'il faut reconnaître que ce qu'on admet des relations des fibres nerveuses avec les prolongements des ra-

cines, est prouvé pour quelques endroits seulement, probable pour d'autres, douteux enfin pour d'autres points des centres gris (1). Il est impossible de faire des préparations à la fois assez fines et assez étendues pour permettre d'y suivre une fibre depuis une cellule d'un centre jusque vers une cellule d'un autre centre.

Il fallait donc une méthode d'étude intermédiaire entre l'anatomie descriptive et l'histologie : un mode d'investigation qui nous donnât les relations non des cellules, mais surtout des centres les uns avec les autres ; qui nous montrât le parcours non d'une fibre, mais d'un faisceau de fibres, et la manière dont ce faisceau part d'un centre pour aller plonger dans un ou plusieurs autres, en se divisant, en s'accolant à des faisceaux semblables issus d'îlots de substance grise plus ou moins éloignés. Il fallait une méthode d'investigation tenant à la fois et de l'anatomie descriptive et de l'histologie, tant par les moyens qu'elle met en œuvre, que par les résultats auxquels elle donne lieu.

La méthode employée par M. Luys remplit complétement ce programme : au moyen d'une table particulière et d'instruments tranchants de grande dimension, dont la description est devenue classique (voyez Ch. Rolin, *Traité du microscope*, p. 249), on obtient ainsi des coupes qui peuvent avoir toute l'étendue du cerveau. Cet organe étant préalablement durci, les coupes peuvent présenter toute la minceur désirable, jusqu'à 1/10 ou 1/15 de millimètre, et avec une parfaite uniformité, dès que l'on est arrivé, par l'effet de l'habitude, à pratiquer la section avec lenteur et d'un seul trait, en ayant soin d'éviter les temps d'arrêt et les reprises. — Par des procédés particuliers de décoloration (voir *Journal* de Ch. Robin, mai 1872), M. Luys arrive alors à donner à sa préparation une transparence qui imprime un cachet tout particulier d'évidence à la direction des faisceaux de fibres et à leurs rapports avec les amas de substance grise. On ne saurait à priori se rendre compte de l'importance de cette décoloration : il faut avoir vu une pièce telle qu'elle se présente, imprégnée encore d'acide chromique, avec sa teinte brune ardoisée uniforme, et la revoir ensuite décolorée, pour juger de la netteté

(1) Vulpian, p. 340.

que cette dernière opération donne aux moindres détails dont on pouvait à peine soupçonner précédemment l'existence, et, chose remarquable, cette finesse dans l'analyse se révèle aussi bien lorsqu'on examine la préparation à la lumière réfléchie que lorsqu'on l'éclaire par la lumière transmise.

Le procédé est simple et à la portée de tout le monde : il ne demande que de la patience, de grands soins et une habileté manuelle qu'on est en droit d'attendre de toute personne qui se livre à des recherches de cet ordre. Quant aux résultats, on peut dire que vraiment ils dépassent ce que l'on pouvait demander à ce mode de recherches, et les travaux de M. Luys en font foi. Les belles analyses que ce patient investigateur a publiées sur le système cérébro-spinal (1) ont tout d'abord rencontré bien des incrédules; on a peine à croire à la netteté de ces résultats, et l'on craint que l'anatomiste n'ait un peu trop laissé parler son imagination. Peut-être aussi M. Luys, dans ses dessins, a-t-il adopté une forme par trop schématique, qui ressemble plutôt à une interprétation qu'à une traduction exacte de la nature. Ce reproche, qu'on se sent nécessairement porté à faire en présence de quelques-unes des figures de son premier atlas, tombe aussi nécessairement devant l'examen des préparations, examen pour lequel M. Luys ouvre si largement son laboratoire à quiconque manifeste le désir de vérifier, et qu'il prend à tâche de rendre lui-même plus convaincant et encore plus accessible à tous dans les leçons publiques qu'il vient de commencer à la Salpêtrière.

Mais il est un moyen de contrôle encore plus précis, qui ne résiste à aucune objection : c'est la photographie qui reproduit exactement la préparation. Or, M. Luys vient de commencer la publication d'une *Iconographie photographique des centres nerveux*, où chacun pourra suivre la description de ces centres et de leurs connexions. C'est ici que les avantages de la méthode des larges coupes minces se montre dans tout son jour, car elle permet de photographier des pièces soit par la lumière transmise, soit par la lumière réfléchie, et, grâce aux procédés de décoloration, fournit ainsi de précieux moyens de contrôle qui remplacent

(1) Luys. Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal; Paris, 1865.

définitivement toutes les représentations schématiques. Il n'y aurait qu'un reproche à faire à la photographie, c'est qu'elle reste encore au-dessous de la netteté des préparations : nous avons vu des coupes, nous avons vu en même temps des épreuves des mieux réussies, et nous avons été forcé de convenir que la reproduction, loin d'exagérer par des nuances de teintes la précision des détails de la pièce et la netteté de leurs connexions, les traduisait souvent d'une façon un peu moins tranchée; mais c'est là du moins une garantie nouvelle de la réalité des résultats obtenus et de la confiance que l'on peut avoir dans leur représentation.

Nous pouvons donc essayer de résumer la riche moisson de faits anatomiques et de déductions physiologiques qui composent les *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal.* Disons-le tout d'abord, la lecture de cet ouvrage ne peut être entreprise qu'avec une connaissance complète de l'anatomie descriptive des centres nerveux : l'auteur n'entre dans aucun détail d'anatomie classique; il aborde directement la question de *texture*, et, fort des nombreuses planches auxquelles doit se reporter le lecteur, il l'aborde à priori, c'est-à-dire par une sorte de vaste synthèse qui lui permet de mettre ensuite une grande unité dans ses descriptions.

Il faut reconnaître que cette méthode rend difficile la lecture de cet ouvrage pour toute personne qui n'est pas familiarisée avec la topographie des centres nerveux, non-seulement par des études classiques ordinaires, mais surtout par des dissections et des recherches particulières, de façon à pouvoir se reconnaître dans ce vaste dédale déjà parcouru, lorsqu'on le visite de nouveau dans un autre sens, à un nouveau point de vue et avec un guide enthousiaste et essentiellement original qui vous fait suivre d'un point à un autre des chemins nouveaux ou à peine indiqués auparavant. C'est à ce point de vue que nous pensons être utile au lecteur, en le familiarisant déjà avec cette géographie nouvelle, qui, avec juste raison, s'occupe moins des rapports topographiques que des connexions fonctionnelles.

L'ensemble de l'appareil nerveux céphalo-rachidien se compose de deux vastes systèmes dont le point d'union est au niveau des corps striés et de la couche optique ; tout ce qui est au-des-

sous de ce point constitue le système des *fibres convergentes inférieures*, qui, depuis leurs origines au sein des plexus formés par les expansions périphériques des nerfs (sensitifs ou moteurs), s'acheminent vers l'axe spinal, où elles s'implantent pour remonter avec lui jusque vers les régions centrales de substance grise. — Tout ce qui est au-dessus de ce même point central, constitue le système des fibres convergentes supérieures, qui, émergeant du sein des plexus de cellules dont l'ensemble constitue les circonvolutions de l'encéphale, vont comme une série de rayons convergents partis de tous les points de la périphérie interne d'une sphère creuse, gagner les mêmes noyaux de substance grise centrale dans l'intérieur desquels les fibres convergentes précédentes se sont pareillement distribuées.

Les fibres de sensibilité avant d'aborder l'axe spinal, viennent toutes traverser un *ganglion* avec lequel elles affectent des rapports difficiles à définir : pour les nerfs rachidiens, ces amas de substance ganglionnaire sont représentés par les glanglions des racines postérieures ; pour le nerf acoustique ce sont des traînées de substance grise infiltrées au niveau des pédoncules cérébelleux inférieurs ; pour le nerf optique ce sont les corps genouillés interne et externe ; enfin, pour le nerf olfactif, ces ganglions sont représentés non par le *bulbe olfactif*, qui se trouve avec ce nerf dans les mêmes rapports que les cellules de la rétine avec les fibrilles optiques, mais par un noyau de substance grise que les fibres directes de la racine externe (non entre-croisée) du nerf olfactif rencontrent lorsque après avoir gagné l'extrémité la plus antérieure du lobe sphénoïdal, elles en ont traversé la substance grise corticale sans y contracter aucune connexion.

Au sortir des ganglions, les nerfs sensitifs se dirigent vers l'axe spinal et se divisent en fibres dont les unes se mettent en connexion avec son centre gris (*fibres ganglio-spinales*), tandis que les autres remontent jusqu'aux centres médians (couche optique, *fibres ganglio-cérébrales*).

Le centre gris médullaire se compose de trois régions : — *La région postérieure* (cornes postérieures, substance gélatineuse de Rolando) formée de cellules petites, de coloration jaune d'ambre,

de forme ovoïde ; cette région reçoit une partie des fibres ganglio-spinales des nerfs rachidiens ; il en est de même pour la substance gélatineuse que l'on trouve au niveau du quatrième ventricule, des tubercules quadrijumeaux, relativement à une partie des fibres ganglio-spinales des nerfs sensitifs crâniens (acoustique, 5e paire, optique, etc.). De cette substance gélatineuse, à quelque niveau qu'elle appartienne, partent des fibres efférentes, qui vont les unes transversalement sous forme de commissures vers le côté opposé, les autres en haut et en bas vers les amas de même substance qui se suivent successivement dans toute la longueur de l'axe, les troisièmes d'avant en arrière dans la région moyenne et même jusque dans la région antérieure de l'axe gris, et enfin les dernières, sous le nom de fibres ascendantes internes, vont former essentiellement les faisceaux postérieurs de la moelle ; elles s'entre-croisent dans leur trajet ascendant, particulièrement au niveau du bulbe, et paraissent venir s'amortir dans la substance grise du troisième ventricule : elles sont représentées pour les nerfs encéphaliques, par des fibres semblables qui vont de la masse gélatineuse de l'acoustique au raphé médian au delà duquel on ne peut les suivre, (pour le nerf acoustique) et par des fibres qui vont des différents quadrijumeaux vers les noyaux des couches optiques (pour les nerfs optiques).

La *région grise moyenne*, représentée par la portion grise intermédiaire aux cornes postérieures et aux cornes antérieures, est formée de cellules volumineuses, globuleuses, ovoïdes, et sans contours anguleux : cette substance moyenne règne sur toute la longueur de l'axe, et après avoir présenté au niveau du bulbe un entrecroisement avec son homologue du côté opposé, elle se continue dans la région céphalique par la substance grise du quatrième et celle du troisième ventricule en passant au-dessous des tubercules quadrijumeaux, autour de l'aquéduc de Sylvius, jusqu'au tuber cinereum. Cette région grise moyenne reçoit la partie grise des fibres ganglio-spinales : ces racines grises, connues dès longtemps pour l'olfactif et l'optique, sont également visibles pour l'acoustique, mais sont d'une démonstration plus douteuse pour les nerfs rachidiens.

La *région grise antérieure* est étudiée plus tard avec les nerfs

moteurs. Poursuivant son analyse des racines postérieures, l'auteur la termine par l'étude des fibres efférentes *ganglio-cérébrales*.

Les fibres *ganglio-cérébrales* occupent les régions latérales de l'axe spinal et vont vraisemblablement aboutir dans les centres de la couche optique : elles sont représentées pour les nerfs rachidiens par les fibres des racines postérieures qui se relèvent dans la moelle dès leur implantation, forment les régions latérales de la moelle, s'entre-croisent au niveau du bulbe avec leurs congénères et deviennent ensuite difficiles à suivre jusqu'à la couche optique au milieu de la stratification des groupes de fibrilles sus-bulbaires ; elles sont représentées pour les nerfs encéphaliques par les fibres du ténia semi-circulaire, qui va du ganglion olfactif au centre antérieur de la couche optique; pour les nerfs optiques, par des fibres spéciales qui des corps genouillés vont au centre moyen des couches optiques. — Cette étude comparée des fibres ganglio-spinales et ganglio-cérébrales, tant pour les nerfs rachidiens que pour les nerfs encéphaliques, présente le plus haut intérêt. C'est, sous une nouvelle forme, la théorie des fibres réflecto-motrices de Wagner et Schröder-Van-der-Kolk. Admise par Jaccoud, cette théorie qui rend si bien compte de certains faits physiologiques, a été vivement attaquée par Vulpian au point de vue anatomique, parce que les résultats de l'histologie ne sont pas si nets que semblaient l'indiquer les déductions physiologiques : « pour le mécanisme de la sensibilité, l'existence de fibres allant directement des racines postérieures, jusqu'à l'encéphale semblait nécessaire; on a *vu* des fibres montant directement dans les faisceaux postérieurs et il a paru probable qu'elles allaient jusqu'au cerveau, etc. » (1). D'autre part l'existence des fibres réflecto-motrices a été vivement attaquée encore dernièrement dans la *Revue des cours scientifiques* (2) : leur présence se trouverait en contradiction avec l'observation physiologique mieux comprise et, loin de la rendre plus facile, ne pourrait que compliquer l'interprétation des mouvements réflexes. Il est encore difficile de trancher une question si débattue, mais il est certain que ce que l'anatomie pourra

(1) Vulpian, p. 339.
(2) Lereboullet. Texture de la moelle épinière. 6 avril 1872.

apporter pour la solution du problème, elle l'empruntera à l'étude des racines analogues des nerfs encéphaliques, puisqu'ici il peut se présenter des cas, comme pour le nerf optique et pour l'olfactif, où les fibres ganglio-cérébrales (fibres allant directement à l'encéphale) sont plus démontrables que pour les racines des nerfs rachidiens. La complète identité dans le mode d'origine des nerfs sensitifs crâniens et des racines postérieures des nerfs rachidiens, qui forme la principale base de cette première partie du travail de M. Luys, pourra permettre de conclure des premiers aux seconds.

Abordant alors l'étude des nerfs moteurs, nous les voyons venir s'implanter dans la substance grise des cornes antérieures : cette substance, caractérisée par de grosses cellules nerveuses à contours anguleux et échancrés, à prolongements très-visibles et en continuité évidente avec les racines correspondantes, cette substance des cornes antérieures est représentée, à mesure que l'on monte vers l'encéphale, par des noyaux gris bilatéraux, bien circonscrits, que l'on trouve depuis le plancher du quatrième ventricule jusqu'au niveau des pédoncules cérébraux, et qui sont en continuité évidente successivement et de bas en haut avec les fibres du grand hypoglosse, du facial, du moteur oculaire externe, de la petite racine de trijumeau, du pathétique et du moteur oculaire commun. De cette substance grise affectée aux nerfs moteurs partent des fibres efférentes dont les unes conjugent entre elles les régions homologues de substance grise antérieure d'un côté à l'autre, dont les autres enfin servent de traits d'union entre les cellules antérieures et les réseaux de substance gélatineuse des régions postérieures; d'autres enfin sont destinées à devenir les fibres initales des faisseaux spinaux antérieurs, qui relient sous forme de gros cordons entre-croisés les cornes antérieures de la moelle au centre médian encéphalique, et, sous forme de petits faisceaux isolés et bien distincts, les noyaux sus-bulbaires à ce même centre médian (corps strié). Tous ces faisceaux s'entre-croisent avant d'atteindre le centre. Cet ensemble de fibres spinales antérieures constitue en définitive les pédoncules cérébraux qui abordent le corps strié, pour s'y plonger en se divisant en trois groupes étalés en éventail, et s'y éparpiller bientôt dans des départements isolés de substance grise.

Avant d'aborder l'étude du système convergent supérieur, se présente l'analyse du cervelet et de ses dépendances, dont l'auteur forme un sous-système isolé dans l'ensemble général du système nerveux.

La substance grise corticale du cervelet se compose d'une couche superficielle renfermant dans sa profondeur de grandes cellules (cellules de Purkinje) à nombreux prolongements ramifiés, et d'une couche profonde composée d'éléments globulaires plus petits et analogues à des noyaux. De cette écorce partent des fibres blanches (substance blanche du cervelet) qui se rendent dans le corps *rhomboïdal du cervelet*, pour en repartir aussitôt dans trois directions différentes, sous forme de conducteurs efférents qui vont se disséminer au milieu des faisceaux des fibres spinales ascendantes, et devenir ainsi les origines de la *substance grise cérébelleuse périphérique*. Ces trois ordres de conducteurs efférents sont entre-croisés. Les uns (pédoncules cérébelleux inférieurs) se dirigent en bas vers le bulbe et se perdent en partie dans les olives, d'où ils émergent ensuite pour se disséminer au milieu des interstices des fibres spinales antérieures, en y formant, avec les olives, le premier dépôt de substance cérébelleuse périphérique. Les autres (pédoncules cérébelleux moyens) forment les couches superficielles de la protubérance, et vont se perdre, après s'être partagés en deux divisions principales, l'une superficielle, l'autre profonde, du côté opposé à celui d'où elles sont sorties, en formant la substance grise protubérantielle (deuxième dépôt de substance cérébelleuse périphérique). La description de ces fibres, surtout pour les fibres profondes, a été adoptée par Sappey : « Sur ce point mes observations me portent à me ranger à l'avis de M. Luys. Il est certain que les fibres profondes s'entre-croisent sur la ligne médiane. L'auteur qui précède a très-bien représenté cet entre-croissement, qu'on voit du reste sans difficulté sur les coupes transversales. J'ajouterai que la substance grise de la protubérance, très-abondante, n'est pas en rapport avec le nombre des fibres longitudinales qui en partent. Indépendamment de celles-ci, d'autres très-probablement en naissent encore et se portent vers le cervelet.» Enfin le troisième ordre de cordons efférents (pédoncules cérébelleux supérieurs) se dirige en avant et va se perdre, après s'être entre-

croisé fibrilles à fibrilles avec son congénère, dans deux amas de substance grise, situés au-dessous des tubercules quadrijumeaux, au-dessus et un peu en avant du locus niger : ce sont les *olives supérieures* de Luys, déjà figurées par Reicher, décrites sous le nom de noyaux rouges par Stilling, qui les considérait comme les racines des pédoncules cérébraux. Des olives supérieures les fibres cérébelleuses émergent pour se disséminer au milieu des pédoncules cérébraux et y former le troisième amas de substance cérébelleuse périphérique, dont le locus niger de Sœmmering constituerait l'un des dépôts les plus visibles.

L'étude du *système convergent supérieur* a pour point de départ l'étude de la substance grise des circonvolutions cérébrales : cette substance a pour élément caractéristique des cellules nerveuses, qui sont petites et à prolongements très-fins dans les couches superficielles, grosses, triangulaires, à prolongements plus forts et plus nombreux dans les couches profondes; au milieu de ces cellules se trouve un plexus de fibres blanches dont les unes ne sont autre chose que les fibres afférentes ou efférentes de la circonvolution, tandis que les autres, sous forme de faisceaux curvilignes qui embrassent parfois très-nettement par leur concavité la base de certaines circonvolutions, représentent un système de commissures des circonvolutions voisines entre elles (*fibres commissurantes intercorticales*). Cette structure se retrouve dans la circonvolution de l'hippocampe, dont la structure en apparence énigmatique se trouve ainsi parfaitement expliquée, ainsi que l'avaient déjà fait les frères Wenzel, Lelut, et ainsi que M. Sappey l'a représenté d'une façon si heureuse dans les figures 358 et 359 de sa nouvelle édition (Névrologie, p. 102).

Les fibres qui partent de la substance grise des circonvolutions se divisent en deux ordres : les unes vont vers les centres encéphaliques (couches optiques), les autres vers l'hémisphère du côté opposé : les premières constitituent le système convergent supérieur proprement dit, les secondes forment des commissures entre les deux hémisphères cérébraux; en se séparant ces deux ordres de fibres constituent la cavité des ventricules latéraux : on peut dire en général que tout ce qui est en avant, en haut et en arrière de ces ventricules, représente les commissures interhémisphériques ; que tout ce qui est en dehors de ces ventricules

constitue le système des fibres convergentes. Parvenues à la périphérie de la couche optique, les fibres convergentes vont, les unes, moins nombreuses, se perdre dans la substance grise des corps striés ; les autres s'amortissent au sein de la substance grise des couches optiques, en pénétrant jusqu'aux amas de substance grise centrale qui tapissent les parois du ventricule, et qui sont la suite de l'axe gris de la moelle. La partie la plus curieuse de cette analyse, mais peut-être aussi la plus hypothétique, est celle qui a rapport aux fibres convergentes de l'hippocampe : les fibres blanches parties de l'hippocampe se divisent en commissurantes qui constituent une partie du bourrelet du corps calleux, et en convergentes qui constituent successivement la bandelette géminée, les piliers de la voûte, et vont en définitive se disséminer dans les tubercules mamillaires.

La *couche optique*, qui, hormis le point de contact des systèmes convergents supérieurs et inférieurs, constitue une véritable intumescence ganglionnaire à départements multiples, possède comme tous les autres amas ganglionnaires un système de fibres *afférentes*, représentées par les fibres du système convergent inférieur, et un système de fibres efférentes bien déterminées, dont l'ensemble des fibres convergentes supérieures peut être considéré comme la représentation. Les centres de la couche optique, outre la substance grise du troisième ventricule (suite de l'axe gris médullaire), se composent d'amas ovoïdes de substance grise, superficiellement situés, et formant par leurs saillies les principales protubérances que l'on observe à la surface des couches optiques : ce sont un centre antérieur ou olfactif, un centre moyen ou optique, un centre médian ou de la sensibilité générale consciente et enfin un centre postérieur ou acoustique. De chacun de ces centres nous connaissons déjà par tout ce qui précède et les fibres afférentes et les fibres efférentes, et leurs rapports avec la substance grise des parois du troisième ventricule.

Reste donc à indiquer le trajet des *fibres commissurantes*, c'est-à-dire le second ordre de fibres qui partent de la substance grise corticale et qui relient les deux hémisphères cérébraux entre eux. Les fibres commissurantes, dont l'existence est plus que probable, mais presque impossible à démontrer directement entre les deux moitiés latérales de la moelle, se présentent

au contraire avec la plus grande netteté dans les régions encéphaliques. Nous les voyons disposées d'une façon symétrique aux fibres convergentes dont elles partagent l'origine, pour aller ensuite constituer la totalité des corps calleux; leur trajet est décrit avec le plus grand soin et successivement pour les régions antérieures, moyennes et postérieures. Ce n'est pas là, comme on pourrait le croire, un point d'une mince importance, car les avis ont été longtemps partagés sur le rôle morphologique qui devait être attribué au corps calleux : il est vrai que Willis, Malpighi, Vieussens en firent un système indépendant, se terminant de chaque côté dans les hémisphères cérébraux ; mais bientôt Tiedemann le considéra comme une suite des pédoncules cérébraux recourbés après s'être mis en contact avec la substance grise des hémisphères, et Foville comme la continuation directe des faisceaux internes des pédoncules, dont les faisceaux externes iraient seuls s'épanouir dans la substance grise hémisphérique. Nous voyons donc qu'il faut revenir entièrement à l'opinion ancienne, si bien formulée par Malpighi, et reconnaître avec les preuves nouvelles empruntées par Sappey à l'étude du corps calleux dans la série de ses développements et dans la série des vertébrés, que ce corps est une commissure interhémisphérique et non une commissure interpédonculaire.

La substance grise de la circonvolution de l'hippocampe et celle du corps godronné sont pareillement commissurées par un système de fibres spéciales, disposées en filaments curvilignes, passant d'un côté à l'autre et apparaissant surtout au niveau de la face inférieure du corps calleux (*psalterium*).

Telle est la constitution du cerveau, constitution qui malgré ces complications qui paraissent parfois devoir déjouer toute analyse anatomique, peut en définitive se ramener à une formule très-simple que Luys nous définit en ces termes : « *l'ensemble des circonvolutions reliées entre elles d'un côté à l'autre, et re liées toutes à la couche optique et au corps strié.* »

Pour terminer l'étude anatomique proprement dite, M. Luys consacre alors, sous le titre d'*Annexes*, quelques pages intéressantes à l'anatomie des méninges, des capillaires du système nerveux, qui, dans la substance grise arrivent à constituer un système de mailles excessivement fines, comprenant à peine

dans leurs interstices deux ou trois cellules nerveuses de moyenne dimension; à l'étude des plexus choroïdes, qu'il considère, avec leurs franges vasculaires, comme des réservoirs supplémentaires, appareils de sûreté dont le développement est analysé d'une façon neuve et complète; il en est de même de l'étude des granulations de Pacchioni. Nous trouvons enfin un rapide aperçu sur le développement et l'anatomie comparée du système nerveux.

La tâche de l'investigateur a été, on le voit, longue et pénible; celle du lecteur ne demande pas moins d'attention et de persévérance pour suivre son guide au milieu de ces descriptions multiples, successives, qui n'abandonnent une fibre nerveuse que pour poursuivre sa congénère dans un sens parallèle ou opposé et pour revenir de nouveau et par une autre voie, celle des commissures, vers les centres qui ont été déjà visités. Aussi, arrivé à la fin de cette étude anatomique, éprouve-t-on, comme après une laborieuse ascension, le besoin de reprendre haleine; mais ici aussi, comme dans notre comparaison, on peut jouir désormais, presque sans nouvel effort, d'un spectacle d'ensemble, dont l'étude physiologique fait apprécier les détails et leur haute importance dans tout ce que peuvent avoir de plus attachant les déductions d'une psychologie assise sur des bases aussi solides.

Nous ne suivrons pas M. Luys dans sa partie physiologique, comme nous l'avons fait pour la partie anatomique. Une analyse sèche et rapide ôterait à cette étude l'intérêt que l'auteur a su y attacher par des déductions du plus haut intérêt pour le médecin comme pour le philosophe; puis, il faut bien le dire, nous ne sommes pas encore arrivés au temps où la physiologie des centres nerveux pourra entièrement se dépouiller de tout caractère hypothétique; qu'il nous suffise d'avoir montré, par l'analyse précédente, que les applications physiologiques et pathologiques exposées par M. Luys reposent comme première base sur des études anatomiques longues et sérieuses, sur des procédés relativement nouveaux d'investigation, et que du moins le lecteur aura toujours la satisfaction de voir les considérations théoriques méthodiquement déduites de connaissances anatomiques, que la représentation photographique pourra lui permettre de vérifier pour ainsi dire directement.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

LE LYMPHOSARCOME MALIN (pseudo-leucémie), par TH. LANGHANS de Marburg (1).

A côté des affections leucémiques des ganglions lymphatiques, les chirurgiens connaissent depuis longtemps des tuméfactions primitives de ces glandes, qui s'en distinguent tout d'abord en ce que les globules blancs du sang ne sont pas augmentés de nombre. Chirurgiens et anatomo-pathologistes les ont désignés sous le nom de lymphosarcome. Leur étendue et leur importance sont très-diverses. Le lymphosarcome peut être limité à un ou plusieurs groupes ganglionnaires; il peut envahir presque tous les ganglions externes ou internes; il peut enfin s'accompagner de métastases dans les viscères. On peut donc distinguer, à côté d'un lymphosarcome local limité, un lymphosarcome général ou multiple, qui, parfois, s'accompagne de métastases.

A la première forme appartient la plupart des cas de sarcome ganglionnaire des chirurgiens; ils sont de nature locale, attaquent un ou plusieurs groupes ganglionnaires en rapport direct l'un avec l'autre, comme les ganglions sous-maxillaires et les ganglions cervicaux. Leur effet sur le sang et sur le reste de la nutrition est à peine marqué; leur importance anatomique n'est autre que celle d'une simple hyperplasie, qui s'accompagne parfois d'un développement assez considérable du réticulum conjonctif, de telle sorte qu'on peut en distinguer de deux espèces : l'un purement hyperplastique, que nous apprit à connaître Müller (2). Les éléments y ont conservé les rapports qu'ils affectent dans les ganglions normaux. Dans la seconde forme, au contraire, *forme indurative*, toute différence disparaît entre les voies lymphatiquos et la substance folliculaire (Bilroth); les trabécules et les capsules sont infiltrés de cellules lymphatiques, ce qui les fait ressembler à du tissu ganglionnaire, de telle sorte que la structure de la glande est partout régulière, uniforme.

Au point de vue anatomique, le nom de lymphosarcome ne convient pas; on peut désigner ces formes sous le nom d'hyperplasie simple ou indurative. Cependant leur parenté anatomique avec les formes malignes de l'affection ganglionnaire est si nette qu'on peut leur

(1) Virchow's Archiv, 11 avril 1872.
(2) Zeitschrift für rationn. Medicin, 3R. 20, 129; 1863.

donner le même nom. Le lymphosarcome malin l'est à divers titres par ses effets sur la nutrition générale et par les métastases qui l'accompagnent. Il présente une grande ressemblance avec la leucémie, notamment la forme lymphatique. Comme dans la leucémie, les métastases dans les autres viscères manquent parfois. On peut donc en distinguer deux formes : la forme métastatique et la forme ganglionnaire simple. Celle-ci ne doit pas nous occuper ici; les quelques faits qu'on en a cités dans la littérature n'ont pas été l'objet de recherches suffisantes (examen du sang) pour qu'on ne puisse les considérer comme des leucémies.

Les cas de Wunderlich (1), de Laboulbène (2), de Cossy (3), seraient un exemple de la forme métastatique; les deux premiers sont surtout remarquables en ce sens qu'on peut les considérer comme le résultat d'une infection syphilitique.

Le lymphosarcome métastatique peut être divisé, comme le fait Virchow, en deux formes : l'une dure, l'autre molle, qui, dans leurs degrés extrêmes, sont très-divers, mais qui souvent se trouvent plus ou moins mélangées. Les ganglions, dans un même fait, peuvent avoir une consistance variable : les petits peuvent être durs, les plus gros mous, ou les dépôts métastatiques être eux-mêmes très-mous dans la forme dure. Des observations de Bonfils, Leudet, Hérard, puis de Cohnheim, Moxon, Eberth, on peut conclure que la forme molle ne se distingue de la leucémie que par la présence en quantité normale des globules blancs du sang; aussi Cohnheim la désigna-t-il sous le nom de pseudo-leucémie. Les signes cliniques, les résultats des autopsies, les rapports microscopiques, les dépôts secondaires, les tumeurs primitives, le tout offre une concordance parfaite.

Il s'agit là d'une néo-formation qui ressemble au follicule des ganglions lymphatiques; aussi le nom d'adénie, donné par Trousseau, de lymphadénome, donné par Cornil et Ranvier, adopté par Murchison, sont-ils bien choisis. La seule différence qu'il y ait entre cette affection et la leucémie est dans la composition du sang qui s'altère consécutivement. On pourrait peut-être en décrire deux variétés, l'une avec augmentation des globules blancs, variété leucémique, l'autre sans augmentation de leur nombre.

Les ganglions lymphatiques sont gros, mous, presque fluctuants, et présentent sur une section des ecchymoses gris rougeâtre; la rate est volumineuse, tantôt molle, tantôt dure; les follicules sont très-gros et peuvent même atteindre le volume d'une noix; ils forment des nodosités grisâtres, ecchymotiques (Hérard).

Dans presque toutes les observations, la rate est affectée en même

(1) Archiv für Phys. Heilkunde, 1858.
(2) Gazette médicale, 1865, p. 568.
(3) Gazette hebdomadaire, 1861.

temps que les ganglions; le seul cas de Eberth est une forme liénale presque pure; les ganglions mésentériques étaient un peu volumineux. La forme molle paraît donc être une maladie do tout le système lymphatique. Les amygdales et les follicules de la base de la langue sont parfois tuméfiés (Cohnheim, Moxon), de même le thymus (Eberth). Dans l'estomac et le duodénum, Eberth et Hérard ont trouvé des ulcérations gangréneuses; Cohnheim, Eberth ont décrit une infiltration régulière de la capsule de Glisson avec des corpuscules lymphatiques; cette même infiltration se retrouvait dans le stroma du rein à l'état de nodosités, dans la plèvre à l'état de petits dépôts proéminents (Hérard), ou même un envahissement du poumon par la tumeur médiastine, ou même encore de petites nodosités sous la tunique fibreuse de l'ovaire (Hérard). L'extension directe de ces tumeurs par contiguïté est très-rare. D'où vient cette différence dans la nature du sang entre les deux affections leucémie et lymphosarcome mou? C'est un problème oncore insoluble.

La *forme dure* va nous occuper presque exclusivement. Elle se caractérise, comme la précédente, par la non-augmentation des globules blancs; mais elle débute toujours dans les ganglions, surtout les ganglions externes (le cou); plus tard, l'affection s'étend aux ganglions internes (poitrine, abdomen), la forme dure se distingue do la forme molle par une dureté fibreuse, presque fibro-cartilagineux, caractère tellement prononcé qu'il suffit seul pour établir le diagnostic; parfois, il y a des gradations dans la consistance, et les tumeurs se rapprochent de la forme molle.

Au microscope, l'altération n'est autre qu'uno hyperplasie des follicules des ganglions, de la rate avec participation du réticulum et formation réelle do tissu conjonctif.

Dans le lymphosarcome dur on n'a pas jusqu'ici constaté d'autre forme que la lymphatique pure ou la spléno-lymphatique ; la forme liénale pure n'a pas encore été observée. Dans la plupart des cas, la rate est affectée en même temps que les ganglions.

Les ganglions lymphatiques, les follicules de la rate se tuméfient, durcissent et montrent au microscope une augmentation des cellules lymphatiques, un épaississement du réticulum et parfois aussi du tissu conjonctif bien développé; le voisinage n'est jamais affecté et ne souffre que de la pression exercée par les tumeurs primitives.

Les ganglions lymphatiques peuvent atteindre la grosseur d'un œuf de poule et au delà ; le plus souvent c'est celle d'une noix. Leur consistance est dure, élastique, parfois cartilagineuse ou demi-cartilagineuse; la surface de section s'élève peu sur la coupe, est peu humide ; ils sont pâles, jaunâtres, quelquefois transparents, comme de la gélatine; on peut aussi y observer des hémorrhagies.

Ces altérations sont limitées aux ganglions lymphatiques. Virchow, Lucke signalent copendant leur extension au voisinago. Une espèce

de périadénite réunit en une seule masse plusieurs ganglions : Langhans n'est pas de cet avis ; dans la plupart des cas décrits dans la littérature, le tissu conjonctif périganglionnaire est normal ; et les ganglions peuvent facilement se séparer l'un de l'autre. La limitation du lymphosarcome à son foyer primitif en forme un caractère distinctif ; il ne s'étend pas au voisinage.

Les follicules de la rate forment tantôt des nodosités comme la tête d'une aiguille, tantôt larges de 1 à 2 centimètres ; ils sont parfois polyédriques par pression réciproque ; ils proéminent sur des coupes de l'organe; au toucher on les reconnaît à leur dureté spéciale ; leur couleur blanchâtre ressort sur la teinte rouge sombre de la rate. Virchow considère ces nodosités comme dérivant do la pulpe ; Bilroth, Wilks et la plupart des auteurs les regardent comme des follicules altérés. Peut-être les plus grosses de ces nodosités dérivent de plusieurs follicules.

L'altération principale consiste, soit pour les ganglions, soit pour les follicules de la rate, dans une multiplication des cellules et un épaississement du réticulum : les cellules lymphatiques normales, les grandes cellules granuleuses de la grosseur des corpuscules muqueux, avec deux ou trois noyaux et même des cellules géantes, des amas de substance cellulaire granuleuse avec dix, vingt noyaux, puis le réticulum à larges trabécules, tantôt finement strié, tantôt fibrillaire, ou encore un réticulum de nouvelle formation, telle est la structure de ces divers points.

On peut observer dans les lymphosarcomes durs de l'infiltration graisseuse des cellules (Markham), caséeuse, calcaire ; rarement ces tumeurs se ramollissent ; le plus souvent indolentes, elles deviennent parfois le siége de douleurs périodiques.

Les différences d'avec les ganglions scrofuleux sont notables ; elles sont plus difficiles à apprécier avec les ganglions tuberculeux, d'autant plus que le lymphosarcome coïncide parfois avec des tubercules pulmonaires. Mais l'absence de métamorphose graisseuse et la structure microscopique empêchent toute confusion à cet égard. Le tissu conjonctif est distribué surtout à la périphérie du lymphosarcome ; au centre se trouvent les cellules. Tandis que dans le tubercule, on trouve au centre de la matière caséeuse, autour une zone de tissu conjonctif, puis enfin une zone cellulaire ; les cellules géantes ne s'observent qu'à la périphérie, tandis qu'elles sont disséminées dans le lymphosarcome.

Le sarcome ganglionnaire local d'origine indurative s'en rapproche au point de vue de la structure, mais le lymphosarcome dur en diffère par la production de néoformations de même ordre dans d'autres organes. Les nodosités secondaires du foie ne présentent pas toujours la même structure que les glanglions ; dans ces cas on n'y trouve rien du tissu réticulé, mais des cellules fusiformes, qui rappellent le

fibroïde utérin. Dans d'autres cas, au contraire, le tissu réticulé, la structure même des ganglions y a été rotrouvée. Ces différences semblent n'être dues qu'à un plus ou moins grand développement des cellules. Aussi le terme de lymphosarcome ne semble-t-il pas à Langhans aussi juste que celui de pseudo-leucémie; le terme adénie ne conviendrait pas davantage.

Les nodosités métastatiques prennent leur origine dans le tissu conjonctif de la capsule de Glisson dans le foie du tissu péribronchique dans le poumon, du tissu interstitiel dans le rein.

Celles du foie sont très-fréquentes, rarement elles atteignent le volume d'un haricot, d'une noix, presque toujours elles sont en petit nombre, blanchâtres, denses et de la grosseur d'une tête d'épingle, d'une lentille. Elles siégent sous le péritoine ou dans la profondeur de l'organe. Wilks reconnut le premier leur rapport avec la capsule de Glisson. En même temps, le tissu conjonctif périacineux est hyperplasié; les cellules hépatiques sont graisseuses. Il semble qu'il y ait une cirrhose commençante de tout l'organe (Dickinson, Sanderson, Hüttenbrennor).

Murchison a trouvé des nodosités en plaques sur la dure-mère; on a trouvé des stries dans la substance corticale des reins; on a décrit des altérations du même genre dans le poumon, la muqueuse des bronches, la musculature du cœur, lo péritoine, le pancréas (1).

L'appareil lymphatique en entier semble, comme dans la leucémie, éprouver des altérations analogues; Murchison a indiqué une participation du thymus à la lésion générale; les follicules do l'intestin grêle, de l'estomac, les amygdales prennent un volume considérable.

Les ganglions eux-mêmes se tuméfient dans tous les points du corps; en certains endroits ils forment comme une chaîne non interrompue, au cou, dans la poitrine, lo ventre. Dans quelques cas, les ganglions viscéraux sont seuls frappés, dans d'autres ce sont surtout les ganglions extérieurs. La marche de l'affection se fait dans le sens du courant de la lymphe, les pléiades ganglionnaires se prennent l'une après l'autre; rarement le développement est accompagné de symptômes fébriles.

L'altération du sang est très-profonde, aussi Wilks voulait-il désigner cette affection sous lo nom d'anémie lymphatique; mais on ignore complétement la nature de ces changements intimes. Quant aux vaisseaux lymphatiques ils semblent, d'après les recherches de Bilroth et de Frey, être très-fins ou imperméables.

Pâleur de la peau et des muqueuses, amaigrissement rapide, faiblesse musculaire, palpitations, souffle systolique à la pointe du cœur, pouls très-fréquent, température normale, épistaxis répétées, hydropisies plus ou moins longtemps avant la mort, aménorrhée

(1) Voyez travail de Langhans, note, p. 528.

voilà l'ensemble le plus ordinaire des symptômes qui lui sont propres; de l'oppression, de la dyspnée, de l'ictère et en même temps une pesanteur particulière du ventre ou de la région splénique, des diarrhées fréquentes, s'expliquent au point de vue physiologique.

Le lymphosarcome est une des néoplasies les plus dangereuses; la mort arrive trois à quatre mois, un à deux ans après le début de l'affection.

Wunderlich seul parle de la possibilité d'une guérison; le lymphosarcome se montre surtout dans la jeunesse, rarement au-dessus de 30 ans, parfois au-dessous de 10 ans. Sur 21 cas de la forme dure rassemblés dans toute la littérature, il y en avait 14 du sexe masculin.

La syphilis semble être la cause prédisposante à signaler, d'autant plus que Wagner interprète comme un syphilome un cas (1) de lymphosarcome décrit par Wunderlich.

Wilks a encore envisagé le lymphosarcome comme une variété de la dégénérescence amyloïde; Hüttenbrenner et Virchow ont eu l'occasion de signaler une coïncidence de cette affection avec le lymphosarcome.

A cette forme dure se rattache une observation intéressante. Un jeune homme de 24 ans fut pris, en juillet 1868, sur le côté gauche du cou, d'une tuméfaction ganglionnaire que Roser extirpa en 1870. Mais bientôt après se présentèrent des douleurs dans le bas-ventre, des vomissements, de la diarrhée, puis de l'oppression, des palpitations, et enfin de l'œdème. Il avait alors (juillet 1870) des tuméfactions de presque tous les ganglions externes, notamment de ceux du cou; ces derniers formaient des tumeurs rondes, molles, élastiques, indolores. Enfin le malade mourut vingt-cinq mois après la première atteinte ganglionnaire. A l'autopsie, on trouva un gonflement et une induration des ganglions lymphatiques, et des follicules spléniques, des nodosités métastatiques dans le foie, le poumon et l'épiploon et des nodosités assez volumineuses de nature lymphoïde dans la rate.

Deux observations importantes, l'une de M. le professeur Trélat, publiée dans la *Gazette des Hôpitaux*, les 18 et 21 mai 1872, et sur laquelle il avait donné une courte note le 5 mars; l'autre de M. Lannelongue, publiée dans le même journal, le 9 et le 11 avril 1872.

Celle de M. Trélat, qui a été lue à la Société de chirurgie, se rapporte à un homme de 37 ans, qui, depuis deux ans, s'était aperçu de l'existence de deux petites tumeurs près de la mâchoire inférieure. En 1871, elles se sont accrues très-rapidement; en même temps, il s'est montré, à la partie antéro-supérieure de la cuisse droite, une petite tumeur analogue qui fut extirpée.

(1) Arch. der Heilk., 1863, p. 430.

Il n'y avait pas de globules blancs en excès dans le sang. La tumeur cervicale fut enlevée le 5 octobre 1871, mais elle récidiva très-vite, et, à une nouvelle tentative d'opération, le malade périt soit par le chloroforme, soit par introduction de l'air dans les veines. Les ganglions malades étaient formés de deux variétés de cellules : cellules grosses à deux ou trois noyaux, cellules petites avec un seul noyau. Les follicules de la rate présentaient une altération du même genre.

Ranvier, dans la note qui a été remise à ce sujet, distingue trois cas d'adénie : dans l'un, la structure du ganglion malade reproduit le type pur du ganglion normal, fin réticulum et cellules lymphatiques; dans une deuxième variété, la structure diffère de l'état normal par la présence de grosses cellules (lymphosarcome de quelques auteurs); dans la troisième variété, c'est la présence d'un gros réticulum qui imprime à la structure un cachet particulier. La leucocythémie ne serait qu'une variété d'adénie avec une complication d'augmentation des globules blancs du sang.

Dans le fait de Lannelongue, il s'agit d'une cuisinière chez laquelle, depuis quatre mois avant son entrée à l'hôpital, il était survenu une hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques et d'un gonflement considérable du côté gauche du cou. L'iodure de potassium à l'intérieur, des injections de teinture d'iode au centre des grosses tumeurs n'amenèrent aucun résultat; le larynx était fortement dévié à droite; il y avait des menaces d'asphyxie que l'existence d'un véritable cornage n'indiquait que trop bien. M. Lannelongue se décida à énucléer les principaux ganglions; douze furent enlevés de la sorte; les plus gros atteignaient le volume d'un œuf de poule; cinq hémorrhagies survinrent dans les dix jours qui suivirent l'opération; la ligature de la jugulaire interne dut être faite au-dessus et au-dessous de la fissure qui livrait passage au sang. La malade mourut deux heures après. L'autopsie et l'examen microscopique ont été faits; il y avait une généralisation dans le foie, la plèvre, le corps des vertèbres et tuméfaction des follicules de la rate. Les tumeurs ganglionnaires présentaient la variété décrite par Ranvier comme présentant les cellules ordinaires, mais dans un gros réticulum.

Dans certains cas insidieux et où l'affection n'est pas généralisée, comme par exemple celui de M. Trélat, on peut essayer d'enlever quelques ganglions, deux ou trois, mais M. Trélat déclare bien que, lorsque l'affection est nettement caractérisée, il faut se refuser à toute intervention chirurgicale. NEPVEU.

OBSERVATIONS DE TUMEURS DE LA LANGUE.

Les exemples de maladies et surtout de tumeurs de la langue sont trop rares pour qu'on laisse passer inaperçus ceux que l'on rencontre dans les différentes publications étrangères; c'est pourquoi il m'a

semblé intéressant de réunir les trois observations suivantes de tumeurs linguales. Chacune d'elles représente une des variétés de tumeurs qu'on peut observer dans cet organe ; elles sont suivies de quelques réflexions qui les rendent encore plus instructives.

La première est tirée du numéro du 30 mars 1872 du journal anglais *The Lancet ;* il s'agit d'un cas d'*hypertrophie congénitale de la langue;* les deux autres sont traduites du numéro d'avril 1872 de *The Américan Journal* et ont rapport à un *Abcès* et à une *Tumeur fibreuse de la langue.*

I. — *Hypertrophie congénitale de la langue; ablation avec l'écraseur. Guérison.* (M. Fairlie Clarke.) — « Herbert J..., né le 16 août 1871, fut amené à Charing-Cross Hospital le 12 décembre de la même année. Au moment de sa naissance, on avait remarqué que sa langue pendait sur son menton ; trois jours après elle avait diminué et pris le volume qu'elle présente encore aujourd'hui ; ce gonflement excessif était sans doute le résultat de l'œdème déterminé pendant l'accouchement. Depuis lors cet organe n'avait subi aucun changement.

La portion de la langue qui sort habituellement est longue et large d'un pouce et demi, et épaisse de trois quarts de pouce. L'hypertrophie occupe surtout le côté gauche de la langue, laquelle présente du reste un aspect normal. Elle remplit complétement l'ouverture buccale et le petit malade est obligé de respirer par le nez. C'est un bel et gros enfant, intelligent et gai, bien que de temps à autre il semble se mettre en colère à cause de la difficulté que sa langue apporte à sa respiration. Il prend facilement le sein ; son énorme langue semble même lui être d'un véritable secours, car il la pousse en avant, en enveloppe toute la portion inférieure du mamelon et aspire fortement le lait. On ne voit sur la voûte ou le plancher de la bouche ni tumeur ni excroissance d'aucune espèce ; tous les autres organes sont normaux, le cœur bat régulièrement, enfin la santé générale est excellente.

Le 15 janvier 1872, la mère et l'enfant sont admis à l'hôpital. A plusieurs reprises j'essaye au moyen de pressions de réduire le volume de la langue, mais en vain ; alors je me décide à enlever la partie procidente au moyen de l'écraseur.

Le 27 janvier, l'enfant est endormi avec le chloroforme ; la pointe de la langue étant passée dans l'anse de l'instrument, et deux longues aiguilles étant fixées verticalement dans l'organe au niveau juste de la section, je fais marcher l'écraseur et j'enlève un morceau de la langue long d'environ un pouce et demi. Deux ou trois vaisseaux sont liés à la surface de la plaie ; les lèvres du moignon sont alors rapprochées et réunies au moyen de trois points de suture passés profondément dans la substance de la langue et de petits morceaux de glace sont déposés dans la bouche de l'enfant pendant les premières heures. Aucune hémorrhagie ne se produisit.

Après l'opération M. Fairlie Clarke remarqua qu'on n'avait jamais pratiqué d'opération à un âge aussi tendre dans le but de remédier à une difformité de ce genre; mais dans d'autres exemples de la même espèce, l'expérience nous apprend que la maladie s'aggrave notablement avec l'apparition des dents, et qu'il survient des changements dans la direction des dents et de la mâchoire inférieure, changements qu'aucun traitement ultérieur ne peut corriger. Il semble donc qu'il soit de la plus grande importance d'opérer avant la première dentition, si toutefois l'opération est possible et sans danger.

Il n'est pas nécessaire de suivre la maladie jour par jour. Il suffit de dire que l'enfant alla graduellement aussi bien que possible. Dans les premiers jours la langue se tuméfia notablement. Le 2 février, les sutures lâchèrent prise dans un accès de toux, le moignon présentait une plaie irrégulière de la grandeur environ d'un shilling, mais d'un aspect satisfaisant. Comme le malade était pâle, on lui fit prendre quinze gouttes de brandy par jour et le résultat en fut excellent. La principale difficulté résidait dans la possibilité d'alimenter l'enfant; ne pouvant prendre le sein, il fut nourri à la cuillère et ses digestions ne tardèrent pas à se faire à ce changement de nourritnre. Grâce à ces soins sa santé se fortifia de jour en jour, le gonflement de la langue diminua progressivement la plaie se rétrécit et marcha vers la cicatrisation.

Le 13 février, sur le désir de la mère de retourner chez elle, on lui permit de quitter l'hôpital en lui donnant l'autorisation d'amener son enfant une fois par semaine. A cette date, la plaie était complétement cicatrisée, et la cicatrice présentait environ la largeur d'une pièce de six pences; la pointe de la langue était arrondie, ne dépassait pas l'arc de la mâchoire et la bouche était presque complétement fermée, surtout pendant le sommeil. On expliqua à la mère l'avantage qu'il y aurait à rapprocher doucement les mâchoires afin d'exercer de légères pressions sur la langue enfermée dans la bouche, et qu'elle devrait le faire le plus souvent possible.

Le 20 février, l'enfant fut apporté de nouveau. Il avait repris toutes ses couleurs, la cicatrice, encore rétrécie, n'offrait plus que le volume d'une pièce de quatre sous. La langue ne dépassant plus la mâchoire et la bouche était presque fermée.

Le 5 mars, la mère ramena encore une fois son enfant, il parut très-bien; ses lèvres étaient encore plus rapprochées; la langue était complétement cachée derrière la mâchoire; elle était encore plus arrondie et proportionnée qu'à la dernière visite, et la trace de l'opération n'était plus représentée que par un léger sillon. »

II. — *Abcès de la langue.* (M. Pooley.) — Le 24 février 1869 je fus appelé pour voir une petite fille âgée de 7 ans. Deux jours avant ma visite l'enfant s'était plainte pour la première fois de souffrir en man-

geant et d'avoir de la difficulté à avaler; sa mère avait regardé sa bouche et s'était aperçue que la langue était tuméfiée. L'état général de la petite malade est très-satisfaisant; elle n'a ni fièvre ni accélération du pouls; sa figure est un peu plus pâle que d'habitude; en un mot l'enfant paraît plutôt fatiguée que malade. La langue est un peu blanche sur la ligne médiane et rouge sur les bords; vers le milieu du lobe gauche se voit un gonflement ovoïde, du volume environ d'un œuf de pigeon; la surface est luisante comme si elle était dépouillée d'épithélium, d'une rougeur intense, et présente çà et là quelques petits points blanc jaunâtre. Légèrement douloureuse à la pression, cette tumeur ne donne qu'une sensation assez obscure de fluctuation. Je proposai de la ponctionner, mais l'enfant s'y refusa avec une telle énergie que je ne crus pas devoir insister, d'autant que le cas ne me semblait pas urgent. — Le lendemain, la tumeur était à peu près dans le même état; l'enfant n'éprouve de la gêne que lorsqu'il essaye de manger; sa nourriture consiste en boissons et potages légers. — Le surlendemain, la mère vint me dire que la tumeur s'était ouverte dans la matinée et avait considérablement diminué de volume par suite de l'issue d'une cuillerée de matière purulente laquelle continuait à sourdre des points de la surface; vingt-quatre ou quarante-huit heures au plus à dater de ce moment, la tumeur avait complétement disparu et l'enfant se trouvait en parfait état.

Erichsen dit: « Les abcès de la langue, quoique rares, se rencontrent encore de temps à autre. Un petit garçon qui me fut amené, il y a plusieurs mois, présentait une tumeur élastique, fluctuante, de la grosseur environ d'une petite prune, et profondément située dans le tissu de la langue; je la ponctionnai, il en sortit environ la valeur d'une demi-once d'un pus louable. et la poche se referma aussitôt.

On rencontre d'autres cas de ce genre épars dans la littérature médicale; on en trouve quelques-uns dans la *Chirurgie de Holmes.* »

III. — *Tumeur fibreuse de la langue; ablation avec l'écraseur linéaire. Guérison.* (M. Pooley.) — « Le 8 août 1870, le médecin de la famille de Mlle C... me fit demander pour voir cette jeune personne (23 ans) qui avait, disait-il, une tumeur du larynx, laquelle gênait la respiration et la déglutition et donnait de temps à autre naissance à des hémorrhagies inquiétantes. A mon arrivée, je trouvai la malade pâle et anémiée; mais, sauf cet accident local, l'état général était satisfaisant. Elle rapporte qu'il y a environ un an, elle s'est aperçue d'un obstacle dans la gorge, auquel elle ne fit pas tout d'abord grande attention et qu'elle attribua à un simple mal de gorge; mais ce trouble alla progressivement en augmentant, et elle alla consulter un médecin homéopathe qui lui ordonna un traitement qu'elle suivit pendant plusieurs mois. Il n'y avait que quelques jours que le médecin qui me fit appeler avait reconnu l'existence d'une tumeur dans la gorge.

La malade ayant été placée devant un jour favorable, je déprimai

la langue, et je pus facilement distinguer, vers la baso de cet organe, une saillie arrondie, luisante et formée par une tumeur du volume environ d'un œuf de pigeon. Avec mon doigt introduit dans la bouche, je reconnus que cette tumeur était ferme, dure, incompressible et qu'elle siégeait, en partie du moins, dans la base de la langue; je dis en partie, car elle était si éloignée que même avec deux doigts il ne me fut pas possible de circonscrire sa base ou son pédicule qui me parut assez large, et je craignais qu'elle ne se prolongeât en partie du côté du larynx. Cette tumeur n'était pas sessile, mais présentait un pédicule très-large, quoique distinct. Elle gênait tellement la déglutition que, depuis quelque temps, la malade ne pouvait avaler d'aliments solides; indolente, elle n'apportait qu'un léger obstacle à la respiration et à la phonation; enfin, elle avait donné naissance à trois hémorrhagies assez graves.

A la suite de cet examen pénible et prolongé, la malade ne perdit pas de sang; je prescrivis du fer, un gargarisme au bromure de potassium (médicament tant vanté à cause de son action anesthésique sur la gorge) et j'engageai la jeune personne à venir me voir à New-York, afin que je pusse examiner sa tumeur au laryngoscope. Elle me promit de le faire dès que ses forces le lui permettraient; mais pendant ce temps elle eut des hémorrhagies si abondantes qu'elles déterminèrent des syncopes. Il ne fut pas possible d'avoir une idée exacte de la quantité de sang perdue, parce qu'une bonne partie avait été recueillie dans des serviettes et des draps; mais ses parents me dirent que pendant quelques minutes le sang s'écoulait à flots de sa bouche. L'hémorrhagie fut arrêtée par des applications directes d'une solution de sulfate de fer très-concentrée. Malgré mon avis, la malade ne voulut pas accepter d'opération, disant qu'elle était trop faible pour pouvoir la supporter. Pendant quelques jours les hémorrhagies se reproduisirent de temps en temps et furent encore arrêtées avec du sulfate de fer; de nouveau, je conseillai l'opération, mais sans plus de succès que la première fois; un jour même j'arrivai avec mes instruments, tout prêt à opérer, mais la malade refusa encore, se disant toujours trop faible. A la fin, les hémorrhagies devenant de plus en plus fréquentes, et en présence d'une terminaison fatale imminente, cette jeune personne consentit à l'opération que je pratiquai le 4 septembre avec le concours intelligent du Dr Foster Jenkins. Je résolus de l'enlever au moyen de la ligature, ne voulant pas me servir du bistouri ou des ciseaux, lors même qu'il m'eût été possible, ce qui était douteux, d'atteindre la base de la tumeur avec ces instruments.

J'avais apporté avec moi un écraseur linéaire dont l'extrémité avait reçu une courbure appropriée au cas actuel; après plusieurs tentatives, je parvins à saisir la tumeur dans l'anse du fil, que je maintins fixée aussi bien que possible avec mon doigt, et j'imprimai alors

quelques tours de torsion à la tige de l'instrument. Mais le pédicule était tellement large et dur que le fil se cassa; comme la section portait sur l'anse elle-même, je fus obligé d'enlever l'écraseur et remettre un autre fil. A une seconde tentative, le fil se rompit de nouveau après quelques tours, mais, comme par bonheur, c'était près de la tige, je rattachai les deux extrémités et recommençai les manœuvres; le fil céda encore une fois. J'enlevai alors l'instrument et l'armai d'un fil deux fois plus épais que les deux autres. Tout alla bien tout d'abord, mais bientôt il cassa à son tour; je pus rattacher les deux bouts, et, après quelques manœuvres, je fus assez heureux pour couper la tumeur; il était temps, car nous étions à bout d'expédients. L'opération se fit sans le secours de l'anesthésie, la malade étant assise sur une chaise basse. Plusieurs fois elle se trouva presque mal et eut à chaque instant des accès terribles de suffocation; aussi j'eus toutes les peines du monde à persuader aux parents qu'on ne pouvait laisser l'opération inachevée, découragés qu'ils étaient par nos tentatives infructueuses et l'état alarmant de leur fille.

L'opération dura plus d'une heure, et, je l'avoue, jamais opération ne m'a donné tant de difficultés et d'inquiétude; je n'ai jamais éprouvé une sensation de soulagement plus grande que celle que je ressentis lorsque je vis la tumeur détachée et que je la retirai de la bouche de la malade. Une des causes de mon insuccès résidait bien certainement dans la mauvaise construction de l'écraseur; la fente d'où sortait le fil n'était ni assez grande ni assez lisse, de sorte que le fil, dans les mouvements de torsion, venait s'user contre les bords, et c'est bien certainement à cela qu'il faut attribuer au moins deux des cassures. Aussi est-ce un point que j'examinerai avec le plus grand soin si jamais j'ai l'occasion de rencontrer un autre cas de ce genre; et je pense qu'il serait également utile d'avoir à sa disposition deux écraseurs tout armés; de cette façon on gagnerait du temps en cas qu'un des fils vînt à se casser et qu'on fût obligé d'en remettre un second.

La malade ne perdit qu'une petite quantité de sang; depuis, il n'y a plus eu d'hémorrhagie. A la fin de cette terrible séance, la jeune personne était dans un état d'extrême épuisement; elle fut reportée dans son lit, on lui administra des excitants, et, grâce à une nourriture appropriée et aux toniques, la malade reprit d'une façon incroyable; elle fut bientôt complétement guérie, et, aujourd'hui encore, elle est dans un état de santé excellent.

La tumeur était de la grosseur d'un œuf de pigeon et régulièrement arrondie; son pédicule avait un pouce de diamètre et l'on voyait sur la muqueuse qui la recouvrait quelques petites fentes ou fissures étoilées, lesquelles étaient, selon toutes probabilités, le point de départ des hémorrhagies si souvent répétées; elle était formée d'un tissu fibreux dense qui ressemblait exactement, tant par sa structure que par ses symptômes, aux tissus fibreux de l'utérus.

Réflexions. — Les tumeurs fibreuses de la langue doivent être considérées comme très-rares ; dans tous les cas que j'ai pu rassembler, la maladie occupait la face dorsale ou la région antérieure de cet organe ; aussi l'observation précédente doit-elle être regardée comme unique, du moins sous le rapport du siége de la tumeur.

Holmes ne parle pas, dans son *System of surgery*, des tumeurs fibreuses de la langue, et, dans la plupart des traités et des ouvrages de chirurgie, tant anciens que modernes, il n'est fait aucune mention de ce genre. Nous trouvons dans le chapitre des tumeurs cellulo-fibreuses du livre de M. *Paget* le passage suivant : « Dans un cinquième exemple, il s'agit d'une tumeur ovalaire, bilobée, d'un demi-pouce environ de diamètre, qu'il enleva de la langue d'un jeune homme : elle était située dans la substance même de cet organe, près de la pointe, et son apparition remontait à trois ans. D'une consistance plus ferme que les autres, elle laissait encore sourdre du suc à la pression et était formée d'un tissu celluleux mal déterminé au milieu duquel existaient de nombreux noyaux. » (*Surgical pathology*, p. 390.)

Dans le dictionnaire de chirurgie de Cooper, à l'article : *Langue et ses maladies*, on lit la description d'une tumeur circonscrite et occupant la partie moyenne de cet organe; mais cette description est si courte et si insuffisante qu'il n'est pas possible de formuler une opinion sur sa nature.

Brodie (*Clinical lectures on surgery*, p. 151) parle d'une tumeur de la langue, qui fut guérie au moyen de la teinture d'iode, mais il ajoute qu'il ne saurait émettre une opinion sur sa nature, et la description qu'il en donne est tellement brève qu'on doit nous excuser d'observer la même réserve.

Gross (*System of surgery*, vol. II, p. 470) s'exprime en ces termes : « Les tumeurs de texture fibreuse ou cellulo-fibreuse se rencontrent quelquefois dans la langue, soit à la surface, soit dans le tissu même de l'organe. Elles ont en général une forme arrondie ou ovoïde, d'une consistance dure et ferme; elles sont indolentes et à marche très-lente. Lorsqu'elles occupent la surface de la langue, elles ressemblent à de véritables polypes et sont le plus souvent suspendues au moyen d'un pédicule étroit et délié. Dans quelques cas, les tumeurs fibreuses de la langue sont congénitales. »

Voilà tout ce que j'ai pu trouver, et c'est sans contredit la meilleure description de cette maladie.

Dans *Boston med. surg. Journal*, de 1855, je trouve une observation d'ablation d'une tumeur fibreuse de la langue par le Dr *A. Waterhouse*, d'Exeter (Maine); elle m'a paru si intéressante que je la transcris en entier :

« Wm. Canney, d'Exeter, âgé de 16 ans, d'une bonne constitution, vint me consulter avec son père, désirant avoir mon avis sur une tumeur qu'il portait sur la langue. Il y a environ trois ans qu'il s'aper-

çut pour la première fois de cette tumeur; elle était alors très-petite, mais elle alla toujours en augmentant, et, aujourd'hui, elle détermine, par suite de son volume, une gêne considérable. Le côté droit de la figure est un peu plus gros que le gauche, ce qui est en rapport avec l'agrandissement de la cavité buccale par suite du développement progressif et continu de la tumeur. En examinant la langue, on voit sur sa face supérieure et à droite une tumeur d'un volume considérable; par suite de cette saillie de ce côté, le tissu de l'organe se trouve repoussé à gauche et réduit à de très-petites dimensions. Cette tumeur, très-dure, un peu élastique, est très-nettement limitée en avant; distante environ d'un pouce de la pointe de la langue, lorsque cet organe est en repos, elle ne semble pas faire corps avec le tissu lui-même; il n'en est pas de même en arrière : là, la tumeur est mal limitée et paraît se combiner avec la substance linguale. Des vaisseaux, remplis de sang, et d'un volume assez gros, parcourent sa face postérieure et se prolongent sur les côtés; du reste, la muqueuse est saine, quoique très-distendue. Bien qu'indolente en général, cette tumeur déterminait cependant depuis quelques mois de petites douleurs, surtout accusées à sa partie supérieure.

Les médecins qui avaient examiné la tumeur avant moi avaient émis différentes opinions sur sa nature et sa terminaison probable. Après un examen attentif, je diagnostiquai une tumeur fibreuse et j'en conseillai l'ablation, comme étant le seul moyen de remédier à la gêne apportée à la parole et à la déglutition et de prévenir les terribles conséquences qui pourraient survenir si le malade continuait à la garder.

Le 23 janvier 1854, après avoir chloroformisé le malade, je procédai à l'opération. Tout d'abord, je passai un fil à ligature solide à travers la pointe de la langue, afin d'en pouvoir diriger tous les mouvements; je le confiai à un aide en lui disant de tirer en avant et à gauche, de façon à me présenter la tumeur dans sa plus grande étendue. Alors je plongeai un crochet dans la substance même de l'organe, puis je pratiquai une première incision semi-lunaire sur le côté droit, une seconde le long du bord supérieur, de façon à comprendre dans ces deux incisions toute la partie de la muqueuse qui n'était pas nécessaire pour refermer la plaie. La moitié antérieure de la tumeur fut facilement détachée des parties profondes, mais, en arrière, elle était si intimement unie au tissu lingual que je fus obligé de disséquer les couches profondes; dans cette manœuvre, l'artère linguale fut divisée et saigna abondamment. La tumeur fut aussitôt enlevée et l'artère saisie avec une pince; une ligature fut jetée sur ce vaisseau, ce qui ne fut pas facile, vu la profondeur de la plaie et la situation de l'artère; toutefois ce moyen me parut préférable, dans le cas présent, aux autres méthodes hémostatiques employées dans de semblables circonstances. L'hémorrhagie, une fois

arrêtée, je nettoyai la plaie, dont les lèvres furent ensuite rapprochées au moyen de trois points de suture entrecoupée. L'opération était terminée et n'avait duré que quelques minutes.

La plaie se comporta si bien que, quinze jours après, le jeune homme pouvait retourner à son collége et lisait à haute voix passablement bien.

La tumeur était d'une forme ovoïde, longue de deux pouces et demi et large de trois quarts de pouce ; elle pesait vingt-deux deniers. L'examen microscopique démontra qu'elle était bien de nature fibreuse et qu'elle n'était qu'entourée par les fibres musculaires qui n'avaient pas été envahies. Sa partie centrale renfermait quelques traces de tissu graisseux et offrit une coloration brunâtre; nulle part on ne constatait des caractères de malignité.

La guérison s'est parfaitement maintenue. »

En terminant, je crois devoir ajouter à ces cas de maladies de la langue un exemple de difformité congénitale de cet organe que j'ai observé le 15 novembre 1869. Il s'agit d'une petite fille dont la langue était fendue, bifide à son extrémité antérieure dans une étendue d'un pouce environ; on voyait en outre sur la partie latérale gauche une dépression ou sillon qui se prolongeait vers la ligne médiane. L'enfant présentait, du reste, d'autres difformités, et son observation complète a été publiée dans *New-York med. Gazette*, numéro du 30 avril 1870.»

OBSERVATION D'UN LIPÔME DU PLANCHER DE LA BOUCHE SIMULANT UNE GRENOUILLETTE.

Cette observation, si curieuse, est extraite et traduite du n° du 23 décembre 1871 de *Medical Times and Gazette* (p. 781), elle a été lue par le Dr F. Churchill devant la Société pathologique, dans la séance du 5 décembre.

M. Churchill présente un lipôme qui simulait une grenouillette. Cette tumeur, dit-il, a été enlevée chez un vieillard de 86 ans ; elle était située sur le plancher de la bouche au-dessous de la langue. C'est le seul exemple de ce genre qui ait été présenté à cette Société. Il m'a été impossible de trouver dans les *Transactions* la moindre indication d'extirpation de lipômes placés dans les mêmes conditions, et le Musée de College of Surgeons ne possède pas une seule tumeur de cette espèce.

M. Liston rapporte dans son livre de *Pratical Surgery* l'observation d'un cas d'ablation d'une tumeur lipomateuse située sous la langue. M. Pollock a fait, chez une dame âgée de 40 ans, l'extraction d'une tumeur graisseuse placée sous le maxillaire et enveloppant le muscle mylo-hyoïdien ; mais dans ce cas les muscles intrinsèques de la langue ne paraissaient pas faire partie de la tumeur. Dans quelques cas, on a enlevé de la poche d'une grenouillette des masses semblables à du mastic durci, ou même des concrétions phospha-

tiques. Dans la dernière session de la Société, M. Waren-Tay a montré 4 ou 5 petites masses, semblables à du beurro, qu'il avait extraites d'une grenouillette, mais « le microscope n'a pu faire connaître leur structure définitive ; on voyait au milieu de ces masses quelques cellules et des fragments de cellules qui présentaient comme des débris d'épithélium. » M. Meymott-Tidy en fit scrupuleusement l'analyse chimique et conclut que ces masses rappelaient assez la disposition des amas de substance graisseuse.

Voici l'histoire de mon malade : M. H. T., âgé de 86 ans, entra à Westminster general Dispensary, dans le service de mon collègue, le Dr Waite, pour un eczéma rubrum de la jambo. Nous eûmes, mon confrère et moi, une consultation au sujet de la nature de la tumeur que cot homme portait sous sa languo, et pensant avoir affaire à une grenouillette, je fus d'avis qu'il fallait l'enlever par les moyens ordinaires. Les incisives de la mâchoire inférieure étaient saines ; immédiatement derrière on voyait une tumeur mobile (apparemment pédiculée), de la grosseur environ d'une noix et recouverte par la membrane muqueuse du plancher de la bouche. Cette tumeur était également en partie recouverte par la glande sublinguale ; elle était molle et me semblait comme fluctuante. La muqueuse était enflammée par suite du contact des dents pendant la mastication. Ce vieillard nous affirma qu'il portait cette grosseur depuis vingt-deux ans, et qu'elle avait progressivement augmenté jusqu'à ce moment. Depuis douze mois, il ressentait des douleurs qu'il attribuait à l'irritation do la muqueuse ; il craignait énormément avoir un cancer. Par suite de sa position, cetto tumeur gênait la mastication et constituait un véritable obstacle pour la parole. Après avoir enlevé une partie de la paroi antérieure de la tumeur, je procédai à l'extraction du contenu, mais je trouvai au-dessous de la muqueuse une masse unie, brillante et rappelant la paroi d'un kyste; je la tirai avec des pinces; un petit morceau se détacha, mais aucun liquide ne s'écoula. Alors, avec l'extrémité d'une spatule, j'essayai de détruire les adhérences de la muqueuse ; mais les connexions de la partie profonde étaient si solides que je ne pus parvenir, même avec le doigt, à énucléer cette tumeur. Je fus obligé de l'attirer violemment en avant, ce qui me permit de diviser les adhérences profondes avec le bistouri. Une fois enlevée, elle nous apparut composée de lobules et enveloppant (probablement) les muscles génio et hyo-glosses. J'explorai alors la cavité, je sentis les bords tranchants des muscles verticaux et je m'assurai avec plaisir que j'avais bien enlevé toute la tumeur. Une très-petite hémorrhagie survint après l'opération ; elle ne fut pas sérieuse, et au bout d'une semaine la cavité était complétement fermée.

M. Fairlio Clarke dit que M. Paget rapporte qu'un cas semblable existait dans le Musée de Middlesex Hospital. La langue était-elle déviée ?

M. Churchill : Non, elle était parfaitement droite.

M. Hulke dit que la tumeur de Middlessex Hospital était trois fois grosse comme celle-ci. Le temps qu'elle a mis à se développer devait faire éloigner l'idée d'une grenouillette. »

D[r] PAUL HYBORD.

Pathologie médicale.

DU RÔLE DES NERFS DANS LA PRODUCTION DU DIABÈTE ARTIFICIEL, par les D[rs] E. CYON et ALADOFF (Bulletin de l'Académie imp. de Saint-Pétersbourg. VIII. 91-109).

On sait qu'en sectionnant préalablement les nerfs splanchniques et en piquant ensuite le 4[e] ventricule, on ne produit pas de diabète ; en sectionnant, au contraire, ces nerfs après la piqûre, on n'arrête en rien le diabète qui s'est déjà produit. Ces faits, démontrés par Cl. Bernard, n'ont pas été expliqués jusqu'à ce jour. Pavy avait trouvé que la section du dernier ganglion cervical du grand sympathique était suivie de diabète ; Eckardt trouva que la section du ganglion cervical ou d'un ganglion thoracique entraînait tout aussi bien le diabète que la piqûre du 4[e] ventricule, et cela grâce à une irritation des centres nerveux atteints par l'opération ; en sectionnant, au contraire, les nerfs splanchniques entre les ganglions, on paralyse les fibres qui doivent produire le diabète.

Les auteurs ont cherché tout d'abord à savoir si la section des ganglions pouvait réellement produire un diabète irritatif, comme le prétend Eckardt ; à cet effet, ils excisent complétement les ganglions, opération qui ne devrait pas être suivie de diabète. Mais ils trouvent que les chiens opérés de cette manière sont atteints de diabète tout aussi rapidement qu'après la section des ganglions, et que leur urine renferme constamment une forte proportion de sucre. Il suffit même, pour obtenir ce résultat, d'exciser le dernier ganglion cervical, opération qui est toujours suivie d'une paralysie des nerfs vaso-moteurs du membre supérieur. Les auteurs ont atteint le ganglion thoracique supérieur par la méthode de Cyon et non par celle d'Eckardt qui consiste à enlever tout d'abord la 1[re] côte, procédé qui donne toujours une plaie fort étendue.

Il semble évident, d'après cela, que le diabète ainsi produit est dû à la paralysie de certains nerfs qui se trouvent en communication directe avec le 1[er] ganglion thoracique et le dernier ganglion cervical.

Cela étant, les auteurs ont étudié les nerfs qui se rendent au ganglion cervical inférieur et qui en émergent ; ils ont trouvé que le diabète ne se produit que dans le cas où l'on sectionne les deux rameaux vertébraux ou les deux nerfs qui se rendent au ganglion étoilé et qui enveloppent l'artère sous-clavière en formant l'anneau de Vieussens ;

la section des autres nerfs n'a absolument aucune influence sur la production du sucre.

Les filets nerveux, dont la paralysie produit le diabète, abandonnent donc la moelle par l'intermédiaire des rameaux vertébraux, traversent le ganglion cervical inférieur et se rendent au ganglion étoilé par l'intermédiaire de l'anneau de Vieussens.

Afin d'étudier le trajet ultérieur de ces nerfs, les auteurs firent une section sous-cutanée du grand sympathique entre la 10e et la 13e côte; cette opération n'est presque jamais suivie de diabète chez le chien; mais la section ultérieure du ganglion étoilé et du ganglion cervical inférieur du même côté fut également sans effet. Vient-on, au contraire, à sectionner le grand sympathique, après avoir produit le diabète en extirpant les ganglions susnommés, la présence du sucre dans l'urine persiste.

Ces expériences, qui concordent en tous points avec celles de Cl. Bernard, prouvent que le grand sympathique, aussi bien que les nerfs splanchniques, renferment deux sortes de nerfs dont l'action est tout à fait opposée. Les uns proviennent du ganglion étoilé, et leur paralysie entraîne le diabète; les autres ont une origine médullaire plus profonde, et leur paralysie empêche la production du diabète.

Il semble plus que probable, d'après ces expériences, qu'il s'agissait là, suivant la supposition de Schiff, de nerfs vaso-moteurs; en effet, les auteurs ont constaté qu'en excitant l'anneau de Vieussens, on produisait des phénomènes de contraction dans les petits vaisseaux de la surface du foie, contractions caractérisées par la production de taches blanchâtres correspondant aux limites des acini. Afin de pouvoir étudier ce phénomène d'une manière certaine, on plaça une canule en T dans l'artère hépatique et on mesura la pression. L'excitation de l'anneau de Vieussens fut suivie d'une augmentation de pression immédiate de 30 à 70 millimètres de mercure; dans le même moment, la pression n'augmentait que de 5 à 10 millimètres dans la carotide. La pression sanguine de la veine porte s'élevait seulement de 10 à 12 millimètres. D'autre part, la section de l'anneau de Vieussens entraîna une diminution de pression dans l'artère hépatique, diminution qui n'atteignit son maximum qu'au bout de dix à quinze minutes.

Appuyés sur ces faits, les auteurs attribuent le diabète artificiel à une dilatation des artères du foie, et, partant, à un apport plus considérable de sang vers cet organe. Pour expliquer l'absence du diabète après la section des nerfs splanchniques ou de la portion ganglionnaire du grand sympathique, il faut observer que ces deux opérations entraînent une dilatation simultanée de tous les vaisseaux de l'abdomen. De plus, la dilatation des artères hépatiques ne provoque pas un apport plus considérable de sang vers le foie, car une grande partie du sang se trouve déjà absorbée par d'autres vaisseaux dilatés.

En terminant, les auteurs signalent une différence qui existe entre le diabète qui suit la piqûre du 4e ventricule, et celui qui est produit par l'opération que nous venons d'indiquer; dans le premier cas, il y a toujours hydrurie; dans le second cas, cette dernière fait défaut. Ce fait s'explique peut-être parce que la piqûre entraîne la lésion simultanée de quelques nerfs vaso-moteurs du rein. — P. S.

DIABÈTE SECONDAIRE A LA SUITE DE L'ENFONCEMENT DE LA 7e VERTÈBRE CERVICALE, par le Dr W. MULLER, d'Iéna. Leipzig, 1871. L. Voss. 4 III u. 41 S. u.

Un individu, âgé de 60 ans, tomba d'une échelle et resta quelques minutes sans connaissance; quand il se releva, la moitié droite de la tête était gonflée et les mouvements du cou douloureux; il lui eût été impossible de porter la tête complétement droite. Absence de paralysie et de difficulté do la phonation ou de la déglutition. Guérison au bout de quinze jours. Quinze jours plus tard, le malade est pris d'une soif très-vive et rend une quantité très-considérable d'urine contenant du sucre; inappétence, abattement et amaigrissement. Le malade succombe deux ans et demi après avec des symptômes de phthisie.

Autopsie. — La 7e vertèbre cervicale est réunie à la 6e par une ankylose osseuse; l'articulation de la 7e vertèbre cervicale avec la 1re vertèbre dorsale ne présente pas d'anomalies. Le corps de la 7e vertèbre semble situé en arrière du corps des vertèbres voisines, et sa face antérieure présente un aplatissement notable. Les ganglions cervicaux du nerf sympathique paraissent normaux de chaque côté, ainsi que le ganglion étoilé, les racines antérieures et postérieures des nerfs et les ganglions intervertébraux des 6e et 7e paires cervicales. En pratiquant une coupe transversale près de la face supérieure de la 7e vertèbre, on trouve un cal dur et résistant.

Au microscope, on ne put trouver, ni dans les olives, ni dans le plancher des cellules ganglionnaires du 4e ventricule, aucune trace de lésion. La membrane adventice de quelques vaisseaux présentait en certains points un léger épaississement dû à une infiltration cellulaire. Les espaces périvasculaires offraient peut-être un volume relativement plus considérable que ne le comportait le diamètre du vaisseau correspondant.

La moelle ne présentait aucune lésion jusqu'à l'origine du 6e nerf cervical et depuis celle du 4e nerf dorsal jusqu'à sa terminaison. Entre ces deux nerfs, on observait une disparition partielle de la substance grise, à la base des cornes antérieures, surtout à droite, et la substitution d'une substance conjonctive lâche; cette altération était due sans doute à une désagrégation de la substance grise qui avait suivi l'enfoncement et la fracture de la vertèbre. Les ganglions cervicaux et thoraciques du nerf grand sympathique étaient à l'état normal.

Le diabète semblait dû plus que probablement à une lésion de la moelle; en effet, le diabète s'est produit à une époque où la lésion médullaire existait déjà, et, de plus, Schiff et Eckardt ont démontré que la lésion de cette portion de la moelle était suivie d'un diabète artificiel. Müller considère la dilatation des espaces périvasculaires comme un fait fortuit; en effet, suivant Müller, le diabète peut exister sans cette lésion et réciproquement. — P. S.

Nouvelle cause de méliturie, par les Drs C. Bock et F. A. Hoffmann (Reischert's et du Bois-Reymond's Arch. 1871. 550-560).

Les auteurs ont injecté, dans un espace de temps fort court, de grandes proportions d'une solution de chlorure de sodium à 1 pour 100 à des lapins; l'urine, rendue très-abondante par la quantité même du liquide injecté, renfermait de très-fortes proportions de sucre. Le liquide était injecté sous une pression à peu près constante, dans un des rameaux périphériques de l'artère carotide ou de la fémorale. La polyurie précédait toujours la méliturie; l'apparition de ces symptômes était d'autant plus rapide que l'injection avait été pratiquée plus rapidement; ainsi, en injectant à un animal 100 cent. c. de solution saline dans l'espace de cinq minutes, on voyait apparaître le sucre dans l'urine un quart d'heure après. Les auteurs signalent une expérience dans laquelle ils injectèrent plus de 3,000 cent. cubes de solution saline dans l'espace de neuf heures; l'animal ne présenta pour toute lésion qu'un œdème très-prononcé dans le réseau de l'artère fémorale. La quantité de sucre excrétée dans ces deux expériences était de 1 gr. 632 c. et 2 gr. 04 c. La production du sucre semblait suivre une marche régulière, c'est-à-dire qu'il était sécrété graduellement jusqu'à un degré maximum pour revenir ensuite à zéro. Quand l'urine restait pendant un certain temps sans renfermer de sucre, on ne retrouvait plus ni sucre ni substance glycogénique dans le foie. On pourrait supposer, d'après ces expériences, qu'il s'agit, dans ce cas, d'un simple lavage du foie; cependant les auteurs rejettent cette hypothèse et sont portés à admettre une influence nerveuse ou un trouble de la circulation sanguine. Du reste, l'intestin renfermait encore du sucre, bien qu'il manquât dans l'urine et dans le foie.

Du traitement du diabète par l'acide lactique, par G. W. Balfour *Edinb. med. Journal*. 1871. CXCVIII, 533-544.

Cantani, supposant qu'à l'état physiologique le sucre, avant sa combustion complète, se transforme en acide lactique et que, dans le diabète, cette transformation est empêchée par une lésion du foie, proposa, comme traitement du diabète, d'administrer tous les jours au malade de 77 à 154 grains d'acide lactique dilué dans 8 à 10 onces d'eau; il joignait à cela l'usage exclusif de la viande en fait d'aliments et de l'eau mélangée à un peu d'alcool comme boisson. On parvien-

drait ainsi à reposer l'organe malade et même à le ramener à son état normal. Cantani a obtenu plusieurs résultats heureux à l'aide de ce mode de traitement, et Balfour a pu confirmer les résultats heureux indiqués par cet auteur.— P. S.

DÉSINFECTION DES VÊTEMENTS, DES MATELAS, DES COUVERTURES, etc., DANS LES HÔPITAUX. C. ESSE, Vierteljahrsschr. für offentl. Gesundhoitspfl. III. 534-540.

Pour désinfecter les vêtements des malades et les débarrasser des parasites qu'ils pourraient renfermer, on utilise depuis assez longtemps, à l'hôpital de la Charité de Berlin, un appareil composé de deux cylindres; le cylindre intérieur sert à recevoir les effets destinés à la désinfection; entre ce cylindre et le cylindre extérieur règne un espace dans lequel on fait arriver de la vapeur à 90° Réaumur. Cet appareil peut être soumis à un refroidissement rapide, ce qui permet de l'utiliser presque sans interruption.

L'auteur a construit dernièrement, sur le même principe, une boîte à désinfection destinée à recevoir des objets plus volumineux, tels que matelas, etc. L'élévation de chaleur s'obtient grâce à de la vapeur que l'on fait arriver avec une pression de plus de deux atmosphères; la vapeur se meut dans une spirale en fonte qui traverse l'appareil.

AFFECTIONS DU CŒUR DANS LE COURS DE LA SYPHILIS.—Morgan. *Dubl. quart. Journ.* 163. 1871.

L'auteur distingue deux formes différentes d'affections cardiaques chez les syphilitiques. Dans le premier cas, il n'existe pas de lésion pathologique dans le cœur; dans le second, on observe des gommes dans l'épaisseur des parois musculaires.

L'auteur cite deux observations de la première variété. L'un des malades, atteint d'accidents syphilitiques depuis dix à douze ans, avait un facies cachectique. Il semblait atteint d'un véritable affaiblissement cardiaque; au bout de quelques jours, son nez devint violacé, glacé, si bien qu'on aurait pu soupçonner la production d'une gangrène. L'action des stimulants ne faisait qu'augmenter la décoloration des tissus. Au bout d'un certain temps, le malade guérit sans qu'il se soit produit de gangrène. Dans un deuxième cas, le malade présentait encore des ulcérations syphilitiques du pharynx. La malade, âgée de 32 ans, était atteinte de syphilis depuis dix ans; l'affaiblissement du mouvement cardiaque était très-prononcé. Pendant son séjour à l'hôpital, elle fut atteinte d'une coloration bleuâtre du nez et finalement de gangrène de cet organe. La malade succomba sous l'influence d'un affaiblissement croissant. A l'autopsie, on ne trouva aucune altération spéciale du cœur; le rein droit et le pharynx renfermaient des gommes.

Chez un troisième malade, sous le coup d'une syphilis très-ancienne, l'auteur observa tous les symptômes d'une cachexie généralisée, accompagnée de cyanose et d'un affaiblissement prononcé des mouvements du cœur. La malade succomba à un affaiblissement successif. A l'autopsie, on trouva une dilatation du cœur droit et trois gommes dans les parois musculaires du cœur gauche; la masse musculaire ne présentait pas d'autre lésion.— P. S.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA VARIOLE HÉMORRHAGIQUE ET DU PURPURA VARIOLOSA, par le Dr O. WYSS. *Arch. fr. Dermatol.*, III. 1871. 528-537.

L'auteur a étudié les lésions de la peau dans la variole hémorrhagique. Il a trouvé, ainsi que Wagner, dans les cas récents, des amas de globules rouges accumulés entre les travées cellulaires du réseau de Malpighi ou dans les portions papillaires ou profondes du chorion. Dans ce dernier cas, les globules étaient serrés contre les vaisseaux généralement dilatés par du liquide sanguin. Contrairement aux faits signalés par Erismann, l'auteur n'a jamais trouvé de rapport entre ces extravasations sanguines et les glandes de la peau.

Dans le *pourpre varioleux*, on n'observe que des taches et des papules hémorrhagiques; à ce niveau, on trouve dans le chorion des extravasations sanguines peu étendues et qui n'atteignent que rarement l'épiderme. La formation de la papule est due à une accumulation de globules rouges dans une partie déterminée du chorion, c'est-à-dire dans les couches profondes, moyennes et papillaires et à une imbibition séreuse simultanée des parties correspondantes de l'épiderme.

La différence qui existe entre les papules de la variole ordinaire et de la variole hémorrhagique est due, non-seulement à la substitution des globules rouges aux globules blancs dans les vésicules, mais surtout à l'infiltration hémorrhagique du derme proprement dit.

Dans les cas où le malade survit, la variole hémorrhagique est accompagnée en outre de suppuration. — P. S.

CAS DE LEUCÉMIE OBSERVÉE CHEZ UN COCHON, par M. BOLLINGER. *Arch. f. Thierheilk.* XXIV. 1871. 272-275.

L'auteur a observé, chez un cochon qui a été tué après quatre jours de maladie, des lésions qui ont été à peine signalées jusqu'a ce jour chez les animaux domestiques.

La rate était énormément tuméfiée et offrait tous les caractères d'une hyperplasie cellulaire généralisée. Les reins étaient également tuméfiés; leur surface était parsemée d'hémorrhagies nombreuses et régulières que l'on observait également dans des couches plus profondes, dans la substance corticale et dans le parenchyme même. Le tissu rénal était mou et pâle. Le foie avait presque atteint le double de son volume normal; le parenchyme était pâle et les acini à peine marqués.

A l'examen microscopique, on observa une dégénérescence graisseuse diffuse des cellules glandulaires du rein et du foie et une prolifération lymphatique très-abondante du tissu interstitiel. On trouva dans les poumons de petits noyaux isolés, blancs-jaunâtres, du volume d'un grain de millet, et constitués par des éléments lymphoïdes. Dans le sang de la veine splénique, le rapport des globules blancs aux globules rouges était de 1/4; dans le sang de la veine rénale, le rapport était de 1/5. Les ganglions lymphatiques ne semblaient pas altérés.— P. S.

SIGNES OPHTHALMOSCOPIQUES DES AFFECTIONS DE LA MOELLE, par CLIFFORD ALLBUTT (*Lancet*. I. 3. Jan. 15. 1870).

L'emploi de l'ophthalmoscope a été indiqué depuis plusieurs années déjà pour le diagnostic des affections cérébrales. L'application de cet instrument à l'examen des affections de la moelle n'avait guère été signalée que dans le cas bien connu d'atrophie des nerfs optiques qui accompagne la paralysie progressive. L'auteur a eu l'occasion d'étudier 30 cas de *lésions traumatiques* de la moelle; chez 17 malades, la mort survint avec une telle rapidité que l'œil ne fut pas influencé. Chez 13 autres malades, la maladie suivit une marche chronique, et 8 d'entre eux présentèrent des lésions oculaires. Dans 5 cas de *myélite aiguë*, siégeant au niveau des dernières vertèbres dorsales de la région lombaire, l'auteur observa une seule fois des troubles visuels, et cela au bout de trois mois de maladie. Sur 9 malades atteints de *dégénérescence chronique de la moelle*, 5 présentèrent des lésions du nerf optique. Du reste, plus le siége de l'affection spinale est élevé et plus l'affection oculaire se présente de bonne heure.

Les signes ophthalmoscopiques peuvent se diviser en deux séries. Dans la dégénérescence chronique de la moelle et dans l'ataxie locomotrice, on observe une atrophie simple et primitive des nerfs optiques qui est précédée quelquefois d'une légère hyperémie. Dans les cas de lésions traumatiques de la moelle, au contraire, on observe une hyperémie chronique qui présente les caractères suivants: la limite du nerf optique est occupée par une zone de vaisseaux de néo-formation, très-minces et d'une teinte rosée. Cette teinte ne tarde pas à gagner le centre du nerf optique, dont l'existence n'est bientôt plus reconnaissable qu'à la forme convergente des vaisseaux.

Il est assez difficile d'expliquer, dans l'état actuel de la science, la part des lésions du nerf optique dans les affections médullaires. L'auteur présume que les points d'origine centrale du grand sympathique sont atteints dans la moelle et que, par suite, il se produit des troubles dans la nutrition et la circulation du nerf optique. Dans le cas de maladie cérébrale, l'hyperémie de la papille indique des lésions des méninges de la base du cerveau; l'atrophie simple est l'indice d'un processus destructif, d'une sclérose ou d'une affection analogue. Il semble en être de même dans les maladies de la moelle.

Notons encore que la vision peut être conservée, même dans le cas d'hyperémie chronique de la papille; des troubles très-sérieux de la vision peuvent même disparaître dans ce cas. L'auteur n'a jamais observé de névrite proprement dite du nerf optique avec gonflement et prolifération du tissu conjonctif dans les affections spinales.

PARALYSIE GÉNÉRALE AIGUE, par le Dr BERNHARDT (*Berl. Klin. Wchnschr.* VIII. 47. 1871). Cette observation de paralysie ascendante a été recueillie dans le service de M. Westphal.

Un ouvrier serrurier de 29 ans, bien musclé, fut atteint pendant la convalescence d'une variole légère, d'une paralysie des deux derniers doigts de la main droite, d'un affaiblissement de la vue et d'une faiblesse rapidement progressive des deux jambes. L'urine était normale. Six jours plus tard, on constata un affaiblissement général, l'impossibilité de marcher, une sensation de pesanteur sur la poitrine; le pouls était à 120, la respiration costale, l'inspiration difficile; il existait en outre un catarrhe pulmonaire; les jambes étaient presque complétement paralysées, les bras affaiblis; le malade semblait surtout souffrir du manque d'air.

Le septième jour, la température était à 38°,3, le pouls à 132, la respiration à 40; elle se faisait presque exclusivement par l'intermédiaire des muscles du cou; l'expiration était difficile; et le diaphragme fonctionnait à peine. Pas de trouble du côté du cœur; intelligence intacte; angoisse excessive; yeux largement ouverts; pas de troubles des organes des sens; les nerfs trijumeaux, faciaux et hypoglosses sont intacts; la parole est difficile et entrecoupée. La déglutition se fait mal. Les bras sont paralysés; les piqûres profondes d'épingles sont ressenties et provoquent des mouvements réflexes; les mouvements passifs des jambes sont mal perçus; la pression, le long de la colonne vertébrale, ne provoque aucune douleur; l'émission de l'urine est volontaire, mais non perçue.

8e jour. La réaction faradique des muscles est intacte; la dyspnée est à son comble.

9e jour. Cyanose rapide; pouls à 168. Mort.

Autopsie le 10e jour. — Le tissu musculaire est brillant, sec, et offre une teinte rouge intense; le cœur présente un volume moyen, son tissu est résistant; sur la face interne de l'aorte ascendante et abdominale, on observe quelques taches jaunâtres et de légers épaississements à la valvule mitrale. Tous les parenchymes sont gorgés de sang. Le cerveau est pâle, son tissu résistant; la substance grise du cervelet offre une hyperémie diffuse légère. Les enveloppes de la moelle renferment une quantité de sang moyenne; la substance médullaire est un peu plus molle dans la portion cervicale et ne présente rien d'anormal dans le reste de son étendue; à l'examen microscopique des pièces fraîches et du rein, on n'observe aucune lésion anormale.

Ce cas se rapproche de celui de Cuvier, chez lequel les accidents débutèrent par la difficulté de la déglutition et la paralysie des bras. Généralement, en effet, les accidents débutent par la paralysie des jambes. La paralysie générale progressive ne semble donc pas devoir toujours être ascendante, et se caractérise plutôt par son extension rapide aux parties de la moelle les plus essentielles à la vie.

P. S.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Digitaline cristallisée, digitaline amorphe. — Election. — Perforation du poumon dans la thoracentèse. — Suite de la discussion sur la thoracentèse : empyème; injection iodée; drainage. — Tumeur érectile du duodénum. — Election.

Séance du 21 mai. — M. Gubler lit une note en réponse aux opinions émises dans la dernière séance par M. Devergie, relativement à l'action comparative de la digitaline cristallisée et de la digitaline amorphe.

Il n'est pas actuellement possible, dit-il, d'établir la supériorité de l'une ou de l'autre des deux digitalines ; cependant il ajoute que s'il s'en rapportait uniquement à ses propres expériences sur les animaux, ce serait à la digitaline amorphe qu'il donnerait la préférence.

M. Devergie maintient la supériorité de la digitaline cristallisée. Celle qu'a employée la commission était, dit-il, de premier choix. Il ajoute que, d'après l'opinion des chimistes, la forme cristalline est celle qui implique la pureté des principes extraits des plantes ; que l'acide chlorhydrique fait naître dans une solution de digitaline cristallisée, une coloration vert-émeraude très-intense, qu'on n'obtient pas avec la digitaline amorphe. De plus, M. Marrotte a constaté chez 23 malades la supériorité d'action de la digitaline cristallisée sur l'amorphe ; un demi-milligramme de l'une produisait l'effet qu'on n'obtient pas toujours en donnant de 1 à 5 milligrammes de l'autre.

Or, l'expérimentation sur les animaux n'a pas la valeur de l'expérimentation clinique ; cependant les expériences de M. Vulpian sont

venues corroborer cette dernière. M. Devergie croit qu'on peut expliquer la supériorité des injections sous-cutanées faites avec la digitaline amorphe, par ce fait que la digitaline cristallisée étant insoluble dans l'eau, se précipite dans les liquides de l'organisme, tandis que la digitaline amorphe qui est soluble dans l'eau est facilement absorbée.

M. Vulpian confirme par le récit de ses expériences ce que vient de dire M. Devergie : il demande à M. Gubler quel mode opératoire il a employé dans ses expériences; car tout dépend du lieu où a été pratiquée l'injection. C'est ainsi que chez la grenouille une substance sans action sur le cœur a pour effet si on l'injecte sous la peau du dos d'arrêter les battements du cœur de l'animal.

M. Gubler a injecté ses solutions sous la peau de la cuisse. Les échantillons de l'une et de l'autre digitaline étaient de premier choix. Il déclare que la science est loin d'être fixée sur la supériorité des principes cristallisés en général.

Séance du 28 mai. — Une lettre de M. Homolle proteste contre la qualification d'*amorphe* appliquée à sa digitaline et contre la manière différente dont se comporteraient d'après M. Devergie les deux digitalines en présence de l'acide chlorhydrique.

L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pathologie médicale. La commission présente: en première ligne, M. Bernutz; en deuxième ligne, M. Woillez; en troisième ligne *ex æquo*, MM. Jaccoud et Villemin. — M. Bernutz obtient 37 voix; M. Woillez, 19; M. Villemin, 10; M. Jaccoud, 1.

Le nombre des votants étant de 69, la majorité est de 35: en conséquence, M. Bernutz a été élu.

M. Marrotte lit un travail sur l'un des accidents de la thoracentèse: la perforation du poumon; il cite quatre exemples de cet accident. Dans les quatre cas, il y a eu expectoration d'un liquide séreux, sans autre conséquence grave.

Séance du 4 juin. — M. Hérard se félicite de voir l'unanimité des médecins sur la nécessité de l'intervention chirurgicale dans les épanchements purulents; c'est là un grand pas, et on ne verra plus des épanchements semblables séjourner dans la plèvre pendant des mois et des années. Il déclare que pour son compte il a d'abord recours à la thoracentèse. Dans un cas de pleurésie purulente consécutive à une attaque de choléra, il a ainsi obtenu après une seule ponction la guérison absolue; d'autres faits existent dans la science, et cela n'est point une « chimère »; mais enfin ces faits sont rares et le pus peut se reproduire. Que faire? C'est dans ces cas que l'aspiration est excellente, et non pas à titre d'aspiration, mais parce que grâce à elle on peut employer des trocarts capillaires qui, sans aspiration, ne laisseraient pas écouler le liquide. Or, avec le

rocart capillaire, ce n'est plus une opération, c'est une simple piqûre inoffensive ; c'est avec ces trocarts qu'on peut arriver à des ponctions successives et multipliées qui sont parfois nécessaires. C'est ainsi que M. Bouchut a pu ponctionner trente-trois fois un enfant, et M. Bucquoy, dix-huit fois un adulte.

Aux ponctions répétées, M. Hérard croit qu'il faut joindre les lavages iodés ; il fait plus que de laver, il laisse la solution à demeure dans la plèvre, pendant un certain temps.

M. Chassaignac pense que les plus grands avantages appartiennent dans le traitement de l'empyème au drainage.

M. Laboulbène lit une note sur un cas de tumeur érectile du duodénum ; ses conclusions sont :

1° Que les tumeurs érectiles (angiômes) existent dans le tube intestinal comme à la peau ;

2° Elles se développent dans la muqueuse de l'intestin ;

3° Elles peuvent donner lieu à des hémorrhagies mortelles.

Séance du 11 juin. — M. Chassaignac continue son discours sur le traitement de l'empyème par la méthode du drainage.

Séance du 18 juin. — L'Académie procède à l'élection d'un membre dans la section d'anatomie pathologique.

La commission présente, en première ligne, M. Bourdon; en deuxième ligne, M. Laboulbène ; en troisième ligne, M. Empis; en quatrième ligne, M. Lancereaux; en cinquième ligne, M. Charcot; en sixième ligne, M. Cornil.

M. Bourdon obtient 55 voix; M. Charcot, 10; M. Empis, 3; M. Laboulbène, 2. — M. Bourdon est élu.

M. Chassaignac continue son discours sur le drainage dans l'empyème.

M. Gosselin vient de revoir un malade qui a été traité par le drainage à trois reprises différentes, pendant trois, sept et huit mois. Ce malade n'est pas guéri, mais il doit au drainage d'avoir conservé la vie.

M. Chassaignac pense qu'il y aurait lieu chez ce malade d'établir encore un nouveau tube de drainage.

II. Académie des sciences.

Fer du sang et des aliments. — Métallothérapie. — Alcooliques. — Moxa. — Chlorose et anémie.

Séance du 27 mai. — M. Boussingault partant de l'idée que le fer étant nécessaire à l'homme et aux animaux doit l'être également à leurs aliments végétaux, communique les résultats des dosages qu'il a faits. Voici les résultats obtenus par le procédé de M. Pelouze :

Fer exprimé à l'état métallique dans 100 grammes de matières : Sang de bœuf, 0 gr. 0375; sang de porc, 0 gr. 0634; chair musculaire de veau, 0 gr. 0027; chair de poisson (merlan), 0 gr. 0015; morue dessalée (chair), 0 gr. 0042; lait de vache, 0 gr. 0018; œufs de poule, sans la coque, 0 gr. 0057; colimaçon, sans la coquille, 0 gr. 0036; os de bœuf (frais), 0 gr. 0120; os de pieds de mouton, 0 gr. 0209; cheveux noirs (homme de 40 ans), 0 gr. 0755; souris (entière), 0 gr. 0110; urine d'homme (moyenne), 0 gr. 0004; urine de cheval, 0 gr. 0024; pain blanc de froment, 0 gr. 0048; maïs, 0 gr. 0036; riz, 0 gr. 0015; haricots blancs, 0 gr. 0074; lentilles, 0 gr. 0083; avoine, 0 gr. 0131; pommes de terre, 0 gr. 0016; carottes (racines), 0 gr. 0009; feuilles de carottes, 0 gr. 0066; pommes, 0 gr. 0020; feuilles d'épinards, 0 gr. 0045; chou, intérieur, étiolé, 0 gr. 0009; chou, feuilles vertes, 0 gr. 0039; champignons de couches, 0 gr. 0012; foin, 0 gr. 0078; paille de froment, 0 gr. 0066; vin rouge du Beaujolais, 0 gr. 0109; vin blanc d'Alsace, 0 gr. 0076; bière, 0 gr. 0040; eau de Seine, Bercy (14 mai), filtrée, 0 gr. 0040.

L'auteur établit que la ration du marin français contient 0 gr. 0661 de fer, et celle du soldat, 0 gr. 0780; celles de l'ouvrier anglais, 0 gr. 0912, de l'ouvrier irlandais (la pomme de terre remplaçant le pain), 0 gr. 1090; du forçat, 0 gr. 0591; du cheval de cavalerie de réserve, 1 gr. 0166; du cheval attelé à de lourdes voitures, 1 gr. 5612.

Les observations microscopiques montrent que le sang incolore est à peu près constitué comme le sang coloré des vertébrés. Chez les mollusques, les globules du sang blanc sont circulaires, plus ou moins aplatis. Il y avait lieu de rechercher si ce sang incolore contenait du fer. 140 grammes de colimaçons séparés de leurs coquilles ont été desséchés et brûlés dans la meufle. Dans les cendres, on a dosé 0 gr. 0050 de fer. Pour 100 grammes, fer 0 gr. 0036. Ainsi, la chair de colimaçon injectée de sang blanc renfermerait à peu près autant de fer que la chair musculaire du bœuf et du veau injectée de sang rouge.

Comme conclusion, voici un rapprochement assez curieux entre les animaux et les végétaux : c'est que si le sang blanc des invertébrés contient peut-être autant de fer que le sang rouge, les plantes exemptes de matière colorante verte, telles que les champions, renferment du fer comme celles qui en sont pourvues. Ce rapprochement serait sans doute plus facile à saisir si la comparaison portait sur des organismes amenés à un même état de siccité.

M. Burcq appelle de nouveau l'attention *sur l'immunité dont jouissent ceux qui travaillent le cuivre, dans les épidémies de choléra.* A Bagdad, l'année dernière, une seule victime sur 800 appartenait à la chaudronnerie.

M. Z. Pupier communique *les résultats de ses observations sur les poulets et les lapins soumis à l'action des alcooliques.*

Chez le poulet soumis à l'absinthe : émaciation extrême, atrophie musculaire; foie dur, résistant, paraissant diminué de volume, inégalités sur ses deux faces avec dépressions blanchâtres; les parties intermédiaires sont d'un rouge-brun. Au microscope : dilatation considérable des vaisseaux, remplis de granulations qui touchent à la périphérie des lobules. Compression et dégénérescence des cellules hépatiques.

Poulet soumis au vin rouge.—Persistance du pannicule graisseux, pâleur des muscles. Foie mou, pâteux, jaune clair, gras. Au microscope : cellules agrandies et arrondies, remplies de granulations, et quelques grosses cellules graisseuses çà et là.

Poulet soumis au vin blanc.—Tissu graisseux sous-cutané et muscles intacts; foie ratatiné à sa face inférieure; vaisseaux dilatés et cellules atrophiées.

Lapin soumis à l'alcool.—Rien du côté du réseau; les cellules semblent altérées et contiennent deux ou trois noyaux autour des canaux biliaires; noyaux plus abondants de tissu conjonctif.

M. Gillet de Grandmont adresse une note *sur un nouveau moxa.* Celui-ci a la forme d'un crayon et est composé de soufre et de plombagine. Il s'enflamme facilement, brûle avec une température constante et sans rayonnement sensible de chaleur.

Séance du 3 juin. — A propos de la communication de M. Boussingault sur le fer, M. Bouilland a fait les remarques suivantes sur l'anémie et la chlorose.

L'anémie consiste dans la diminution de la masse totale du sang et la chlorose dans la diminution des globules. Celle-ci atteint, par conséquent, tous les âges et tous les sexes. Le chlorose et l'anémie se trouveront peut-être dans les plantes, au point de vue physique, mais la médecine considère quelque chose de plus que les sciences physiques dont elle se sert : c'est l'élément moral et intellectuel qu'il ne faut pas perdre de vue.

VARIÉTÉS.

Concours. — Facultés nouvelles. — Hôpitaux.

Le concours d'agrégation (section de médecine) s'est terminé par la nomination de MM. Hayem, Damaschino, Fernet, Lancereaux, Bergeron, Duguet et Rigal.

Nous rendrons compte, comme d'habitude, des thèses présentées et soutenues.

Presque en même temps un concours pour le Bureau central des

hôpitaux était ouvert. Ont été nommés MM. Fernet, Damaschino et Lécorché.

— Un concours pour les places de chefs de clinique s'ouvrira le 15 juillet (section de médecine) et le 21 du même mois (section d'accouchements.)

— La question de la création de nouvelles Facultés de médecine est à l'ordre du jour. Plusieurs villes importantes se sont mises sur les rangs en offrant de supporter au moins une part des dépenses d'installation. On espère que les cours de la Faculté de Nancy commenceront dans les premiers jours de l'année scolaire 1872-73. Quant aux autres créations à l'état de projets, elles semblent encore loin de leur réalisation.

Le Conseil municipal doit, dans une de ses prochaines séances, décider du sort qu'il réserve aux bâtiments en construction de l'Hôtel-Dieu de Paris. On suppose que le Conseil s'arrêtera à un moyen terme et sans charger la destination des locaux, votera la suppression d'un étage. Nous nous sommes abtenus de prendre part aux discussions passionnées qu'a soulevées l'Hôtel-Dieu. Le mieux aurait été, à notre avis, d'accepter le fait accompli et d'utiliser les bâtiments. Il ne manquait pas d'attributions scientifiques et hospitalières pour lesquelles on pouvait les approprier à peu de frais. Puisqu'on entend, à ce qu'il paraît, démolir un étage, il sera toujours regrettable que l'étage à supprimer ne soit pas le rez-de-chaussée.

A propos de constructions hospitalières nous signalons, à l'exposition des beaux-arts, deux projets d'hôpitaux à fonder, l'un à Berck-sur-Mer, l'autre à Saint-Germain-en-Laye. Ce dernier, dû à M. Estienne, architecte, est conçu dans l'esprit moderne : pas de luxe d'architecture et des aménagements intérieurs répondant aux besoins du service.

BIBLIOGRAPHIE.

LES EAUX MINÉRALES DE FRANCE.

1. Rotureau. Examen des principales eaux de l'Allemagne et de la France. — G. Masson. 1872.
2. Durand-Fardel. Les eaux minérales de la France, mises en regard des eaux minérales de l'Allemagne. — G. Baillière. 1872.
3. Barrault. Parallèle des eaux minérales de France et d'Allemagne. — J.-B. Baillière. 1872.
4. Germond de Lavigne. La législation des eaux minérales en France.
5. Charvet. — De l'emploi simultané des eaux bicarbonatées sodiques et des eaux ferrugineuses arsenicales. — Savy. 1872.

6. Bonnet de Malherbe. Guide médical aux eaux de Néris. — J.-B. Baillière. 1872.
7. Hutin et Bottentuit. Guide du baigneur aux eaux minérales de Plombières. — Delahaye. 1872.
8. Gigot-Suard. Précis sur les eaux minérales de Cauterets, 3e édit. — J.-B. Baillière. 1872.
9. Moinet et Gouet. Des eaux minérales sulfureuses de Cauterets. — G. Masson. 1872.
10. Patezon, les coliques hépatiques et leur traitement par les eaux de Vittel. — Delahaye. 1872.
11. Chateau. Etudes sur les eaux de la Bourboule. — G. Masson. 1872.
13. Histoire des eaux de Saint-Pardoux. 1872.
13. Buissard. Indicateur médical et descriptif des eaux de Lamotte-les-Bains. — Isère. 1872.

Notre seul désir, dans cette courte revue, est de présenter à nos lecteurs les publications auxquelles ont donné lieu les eaux minérales françaises, dans le cours de cette année.

Les événements de la dernière guerre ont réduit le nombre des stations que peuvent aborder nos compatriotes. Qu'on pense ce qu'on voudra de nos futures relations avec l'Allemagne, il n'en est pas moins impossible aux habitants de la France de fréquenter comme autrefois les sources des bords du Rhin où ils s'installaient en si grand nombre. Les rapports scientifiques sont au-dessus de toutes les questions de sentiment ; mais habiter dans une ville, y vivre de la vie commune, y jouir des distractions, y coudoyer des baigneurs oisifs et entamer ces relations de simple camaraderie qu'appelle le séjour aux eaux; toutes ces choses n'ont rien à voir avec les problèmes de la science. La vieille inscription de Wiesbaden : *Curæ vacuus hunc adeas locum*, se retourne à présent contre Wiesbaden, parce qu'elle n'a pas cessé d'être conforme à la pratique. Que ceux qui se sentent le courage d'être libres de tout souci en foulant le sol de l'Allemagne. continuent l'ancienne tradition, il ne manquera pas de malades qui redoutant un contact incessamment pénible, aimeront mieux chercher ailleurs un soulagement.

C'est cette pensée vraie qui a inspiré quelques médecins, dont l'opinion, en matière de Balnéothérapeutique, fait autorité.

Le professeur Gubler a consacré la meilleure partie de son cours de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, à l'étude comparative des eaux minérales de la France et de l'Allemagne. De cet enseignement considérable, nous ne connaissons que quelques généralités. Il est probable qu'une publication ultérieure résumera les principales leçons.

1. Le Dr Rotureau a réuni sous une forme sommaire les principales indications à l'usage des praticiens, en leur fournissant les moyens de diriger sur les stations françaises les malades qui ne voudraient pas franchir la frontière qui nous sépare plus que jamais des pays

allemands. « Nos eaux minérales peuvent toujours remplacer d'une manière efficace les eaux allemandes, dans les états morbides qu'on avait pris l'habitude de soigner surtout dans l'Allemagne du Nord. »

La brochure peut se résumer dans le parallèle suivant :

Eaux chlorurées sodiques. — Allemagne : Hambourg, Nauheim, Wiesbaden, Kreuznach, Kissingen. France : Salies de Bearn, Salins, Balaruc, Bourbonne, Bourbon-l'Archambault et Bourbon-Lancy, la Bourboule.

Amétallites. — Allemagne : Wildbad, Schlangenbad. France : Néris, Plombières, Luxeuil, Bains, La Malou. Evaux, Dax, Bagnères-de-Bigorres.

Ferrugineuses. — Allemagne : Schwalbach. Franco : Forges, Sermaize, Orezza, Luxeuil.

Bicarbonatées et chlorurées sodiques. — Allemagne : Ems. France : Royat, Saint-Nectaire.

Chlorurées sulfureuses. — Allemagne : Aix-la-Chapelle. France : Uriage.

2. Le rapport du Dr Durand-Fardel à la Société d'hydrologie médicale de Paris, vise le même objectif. Les conclusions de l'auteur sont : Que la France est la seule contrée qui puisse se suffire à elle-même pour tout ce qui concerne la thérapeutique thermale ; qu'elle n'aurait besoin de recourir, en aucun cas, aux oaux des autres contrées du continent, si à la Bohême n'appartenaient pas Carlsbad et ses congénères, dont nous ne possédons que des équivalents éloignés.

Le Dr Durand-Fardel étudie successivement les divors états pathologiques auxquels s'applique surtout la médication thermale : la goutte, le rhumatisme, la scrofule, etc. ; il termine par un exposé sommaire, mais très-complet des eaux françaises, en insistant sur les propriétés thérapeutiques de certaines stations délaissées malgré leur activité, telles que Ussat, Olette, la Presle, Euzet, Claudesaigues, Miers, etc., tant d'autres auxquelles il no manque qu'un plus confortable aménagement.

3. M. Barrault, rédacteur scientifique de la *Gazette des Eaux*, dans un petit volume très-pratiquement rédigé, a poursuivi, sources par sources, la comparaison des eaux minérales des deux pays. Il était difficile à l'auteur de fournir des indications nouvelles, mais on peut dire de son livre qu'il mérite la dénomination qu'il lui a donnée de Guide pratique du médecin et du malade. La principale richesse minérale, presque la seule de l'Allemagne du Nord, consiste dans les eaux chlorurées sodiques, à degrés de concentration divers et plus ou moins chargées d'acide carbonique. Sous ce rapport nous aurions mauvaise grâce à nier notre infériorité. La question n'est pas de savoir si Salins est plus richement minéralisé que Kissingen, mais si la minéralisation de Kissingen ne répond pas à des indications spé-

ciales auxquelles Salins ne satisfait pas. Comme eaux à boire, nous n'avons pas l'équivalent de Nauheim et de Hombourg; comme eaux à emploi balnéaire, l'Allemagne du Nord, avec ses sources froides, n'a pas l'équivalent de Bourbonne et de plusieurs autres.

Le vrai n'est pas de se laisser aller à un patriotisme louable dans ses intentions, blâmable dans ses résultats, mais de redoubler de zèle pour améliorer nos établissements, pour y créer quelques centres de distraction, pour relever des stations trop peu connues et pour exiger des eaux plus richement installées, un surcroît de séduction. Ce qu'on a dit avec raison du médecin praticien, qu'il ne saurait vivre du traitement des maladies graves et périlleuses est encore plus vrai des stations thermales. Les demi-malades font le succès des sources où les grands malades vont ensuite chercher sans bruit la guérison.

Nous ne sommes pas, en outre, très-partisans des parallèles étroits qui consistent à doser chimiquement les eaux et à établir entre elles une échelle de proportion fondée sur la nature et le degré de la minéralisation. Royat, quoi qu'on en dise, n'est pas Ems, et, dût-on le redire avec encore plus d'insistance, on n'arrivera pas à persuader les médecins qui ont pratiqué les deux sources. Mais Royat vaut mieux qu'Ems et de beaucoup dans des conditions qu'il importe de préciser, comme il reste moins propice à d'autres indications. Ems, à la manière de tant de stations, a changé de destination. Qu'on examine les malades qui s'y rendaient il y a deux ans et ceux qui y affluaient il y a quinze ans et on verra quelle énorme différence entre les formes pathologiques en traitement. Il en est ainsi de bien des eaux. Est-ce un caprice? Non, c'est qu'on a mieux partagé les malades entre des eaux plus ou moins similaires. A un tiers des patients envoyés à Ems, le Mont-Dore n'eût pas moins convenu, un autre tiers eût trouvé à Pougues un égal soulagement, un troisième eût été plus soulagé par Royat. Si les eaux avaient cette vertu que ne possède aucun médicament au monde de représenter des propriétés fixes en regard de maladies non moins rigoureusement déterminées, il ne resterait aux médecins qu'à fermer toutes les officines.

4. Nous mentionnerons seulement la brochure de M. Germond de Lavigne sur la législation des eaux minérales. Après un excellent exposé des lois et règlements qui régissent la matière, l'auteur conclut au libre usage des eaux minérales en ce qui concerne les propriétaires; au libre exercice de la médecine près des établissements balnéaires, le médecin usant de ce mode de remède comme il use des substances débitées par les pharmaciens; à la création de commissions médicales composées de tous les praticiens fréquentant une station et chargées de présenter les observations d'ordre matériel ou scientifique aux propriétaires et à l'autorité. Il s'agit, comme on voit, de la mise en œuvre du *Free trade* et de la suppression des inspecteurs.

Le Dr Hérard, dans un rapport adressé à la Société d'hydrologie et publié dans divers journaux de médecine, a soutenu l'état actuel des choses, au moins en ce qui concerne l'inspectorat. Les arguments rassemblés par le rapporteur ne nous ont pas paru assez probants pour ne pas soulever de nombreuses objections. La question n'est d'ailleurs, au milieu de nos préoccupations législativos, guère près d'être résolue.

Nous serons également très-bref sur les opuscules relatifs aux sources minérales et qui ne nous ont pas paru renfermer des vues neuves ou ajouter beaucoup à nos connaissances.

5. Le Dr Charvet appelle l'attention sur la diversité des sources de Vals et sur la facilité qu'elles offrent pour instituer un traitement mixte par los eaux alcalines et les eaux sulfatées ferrugineuses arsenicales réunies dans le même bassin. Cette association aurait pour effet d'améliorer les fonctions digestives et de relever les forces. Suivent 35 observations plus que sommaires et par conséquent médiocrement concluantes.

6. Néris a fourni au Dr Bonnet, de Malherbe, la matière d'une monographie à l'usage des baigneurs autant que des médecins. Néris jouit d'uno juste réputation que peu de stations sont en mesure de lui disputer. Ses eaux, à une température moyenne do 50°, sont, comme on le sait, peu minéralisées, et à défaut de mieux on a attribué leurs propriétés utilos tantôt aux conferves, tantôt au fluor. Après avoir décrit l'établissement, indiqué les ressources trop rares que trouvent les malades pour remplir la journée, l'auteur recommande les eaux contre le rhumatisme, les états nerveux, les affections de l'utérus et les dermatoses.

7. Plombières, une des stations les plus difficiles à juger, et dont les eaux ont une action encore mal définie, aurait appelé de sérieuses études critiques. En attendant mieux, les Drs Huten et Bottentuit publient un petit manuel élégamment relié, moins élégamment imprimé et orné de gravures. Ces livres, vade mecum du baigneur, ont leur utilité grande et sont les bienvenus près des visiteurs auxquels ils s'adressent. Les médecins eux-mêmes en tirent profit. C'est quelque chose de savoir l'organisation intérieure d'un établissement, le plus ou moins de sites pittoresques qui deviennent des buts de promenade, en un mot d'être familiarisé avec les localités et la manière d'y vivre, quand on prescrit les eaux à un malade.

8. Le Dr Gigot-Suard a augmenté la troisième édition de son *Précis des Eaux de Cauterets* des quelques chapitres suivants : Modifications apportéos aux établissements et aux appareils et description de l'établissement des Œufs qui ne fonctionne que depuis 1869. — Nouvelle classification des eaux de Cauterets. — Exposé des recherches de l'auteur sur l'herpétisme, la médication dépurative, les effets de l'eau de Mahoural, l'emploi des eaux contre la phthisie, les maladies de la

peau et des oreilles. Ce dernier chapitre, qui sollicite la curiosité, se réduit à quelques pages sur les affections herpétiques du conduit auditif externe. On pouvait souhaiter plus et mieux.

9. Cauterets a encore inspiré deux de nos confrères, les Drs Moinet et Gouet qui nous donnent leur brochure comme une sorte d'introduction à des travaux ultérieurs. Ce livre, disent les auteurs, non sans quelquo emphase, avant de parler plus spécialement et plus gravement encore à la science, s'adresse à tous en faisant connaître dans leurs particularités le théâtre de ses études, le champ fécond où il puise les nombreux moyens dont il peut disposer et le cadre étendu de maladies qu'il peut embrasser pour atteindre le but qu'il annonce. Nous aimons mieux lo laconique *J Liber;* heureusoment pour lui que ce livre, qui parle au public en attendant qu'il parle à la science, n'est pas tout écrit dans cette langue. L'ouvrage, qui ne contient rien au delà du connu, se conforme au procédé trop habituel qui consiste à déclarer que telle et telle affection se trouvent au mieux de l'emploi des eaux. Que conclure d'un paragraphe ainsi conçu : L'eau de Rallière en boisson agit très-bien dans les cas d'épanchements pleurétiques ?

10. Le mémoire du Dr Patezon sur les eaux de Vittel et leur emploi contre la lithiaso hépatique sort du cadre dos publications conçues sur le modèle des itinéraires. Après avoir résumé 14 vraies observations, l'auteur conclut, au nom de sa longue et sincère expérience : 1° que dans le traitement des coliques hépatiques et de la maladie calculeuse du foie, l'eau de Vittel doit être préférée à toute autre quand il existe de la constipation, de l'affaiblissement suite de perte de l'appétit et de dérangement des fonctions de nutrition, quand il existe quelquo complication de goutte, de gravelle ou d'affection des voies urinaires.

11. Le Dr Chateau donne les résultats d'une analyse toute récente des eaux de la Bourboule dont la notoriété s'accroît chaque année. Cette analyse établirait que les eaux contiennent 18 milligrammes d'arséniate de soude par litre. A la suite sont relatées 14 observations, dont quelques-unes très-étendues, d'affections des voies respiratoires supposées de nature herpétique et traitées avec succès à la Bourboule.

12. L'eau Saint-Pardoux ne demande qu'à prendre place dans la classe des eaux dites de table. La source froide (12°), légèrement bicarbonatée, est, à ce qu'il paraît, à peu près inaccessible. C'est le cas de dire que, ne pouvant aller à elle, nous ne voyons aucune objection à ce que la source vienne à nous.

13. La station de la Motte-les-Bains rontre au premier chef dans le cadre des eaux minérales à composition active, mais qui ne reçoivent qu'un nombro restreint de malades venant presque tous dos localités voisines et dont la notoriété ne s'étend pas au delà do quelques dépar-

tements. On doit savoir gré au Dr Buissard d'avoir rompu le silence en publiant un livre modeste par le format, par le plan et par le style.

Les eaux de la Motte-les-Bains ont une température de 56° à 62°; elles sont limpides, sans odeur, d'une saveur une peu salée et contiennent surtout du chlorure de sodium à la dose de 3 à 4 grammes par litre, du sulfate de soude à la dose de 1 gr. 50 et quelques sels alcalins. L'établissement paraît convenablement organisé, quoique pourvu d'un petit nombre d'appareils balnéaires; les dépendances de l'établissement sont splendides et le pays est pittoresque. Autant de raisons pour souhaiter bonne fortune à la station de la Motte-les-Bains, qui, d'ailleurs, est d'un facile abord et n'est éloignée de Grenoble que d'une trentaine de kilomètres.

Souvenirs d'un chirurgien d'ambulance; relation médico-chirurgicale des faits observés et des opérations pratiquées à l'ambulance anglo-américaine (Sedan, Balan, Bazeilles), par le Dr William Mac Cormac, « fellow » du Collége royal des chirurgiens d'Angleterre, suivi de remarques par L. Stromeyer. Ouvrage traduit de l'anglais par G. Morache.

Les circonstances désastreuses au milieu desquelles nos ambulances ont fonctionné, pendant la guerre de 1870-1871, ne permettront que difficilement un travail d'ensemble comparable aux importantes statistiques publiées après les guerres de Crimée, d'Italie et des États-Unis. Les publications elles-mêmes seront rares ou peu complètes, au moins en ce qui concerne les armées du Rhin et de la Loire.

Cependant tout enseignement pratique ne sera pas perdu si les médecins qui ont dirigé des ambulances sédentaires imitaient l'exemple de M. Mac Cormac, chirurgien anglais de la plus haute distinction.

Avant d'aborder la partie scientifique, l'auteur expose toutes les vicissitudes dont il a été victime, à Metz surtout. Dans cette ville, sa qualité d'étranger le rendit suspect, et, malgré son nom bien connu des chirurgiens militaires, malgré l'appui du Dr Isnard, il fut contraint de se retirer. Il est certainement regrettable que l'armée ait été privée des conseils d'un homme aussi expérimenté; nous nous permettrons cependant de remarquer que de tels faits sont inévitables. Au milieu d'une armée en campagne, l'élément étranger, l'élément civil même n'a pas de place rationnelle; les ambulances doivent être exclusivement militaires. En effet, le maniement d'une ambulance de campagne exige non-seulement de la science, mais encore un esprit de discipline, une habitude et une connaissance des choses militaires qui ne sauraient s'acquérir en quelques jours;

il faut surtout que le personnel soit connu du soldat, aimé et craint tout à la fois. Une ambulance civile ne tarderait pas à devenir le refuge de tous les traînards. Nous avons vu de trop douloureux exemples pour que notre conviction ne soit pas absolue à cet égard.

Revenu à Paris, le Dr Mac Cormac ne tarda pas à partir pour Sedan avec l'ambulance anglo-américaine placée sous sa direction. Là il rendit des services dont on peut évaluer l'importance par les chiffres suivants : le 1er septembre, 274 blessés graves furent admis à l'ambulance et 200 autres furent pansés complétement. L'histoire de ces blessés, relatée avec un soin minutieux, éclaire plusieurs points demeurés obscurs dans la chirurgie d'armée.

Le chapitre consacré à l'hémostasie mérite au plus haut point d'attirer l'attention. Les artères ont toujours été tordues, même après l'amputation de la cuisse, et jamais on ne vit survenir d'hémorrhagie consécutive. Quelle que soit l'importance de ce fait, la torsion ne peut s'imposer à la pratique générale, surtout en chirurgie d'armée, parce qu'elle exige une habileté de mains que ne possèdent pas à un égal degré tous les chirurgiens. Pour peu que l'artère n'ait pas été saisie par tout son calibre, un filet de sang peut filtrer entre les parois tordues.

Nous ferons observer cependant que M. Tillaux a récemment rapporté à ce procédé d'heureuses modifications qui sont de nature à faire tomber toutes les objections.

Les considérations que Mac Cormac consacre à l'influence de l'encombrement sur la production des hémorrhagies secondaires et de l'infection purulente méritent d'être méditées. L'infection purulente s'est manifestée surtout chez les blessés atteints de lésions osseuses, fait dont il importe de tenir un grand compte dans l'étude de cette terrible complication.

Parmi les observations les plus intéressantes, nous signalerons celles qui ont trait aux blessures articulaires. L'auteur a pratiqué la résection de l'épaule et du coude toutes les fois que l'étude des parties ne commandait pas impérieusement l'amputation. En ce qui concerne l'épaule, cette conduite comporte peu d'objections, mais il n'en est pas de même pour le coude. Les déplorables résultats fonctionnels relatés par les médecins allemands (1) à la suite de la résection du coude, le grand nombre d'articulations flottantes que nous avons observées chez nos blessés guéris en Allemagne, commandent d'autant plus de réserve que la résection est au moins aussi grave que l'amputation (nous l'avons démontré autrefois) (2), et que les bles-

(1) General-berigt über den Gesundheitsdients im feldsuge gegen Danemark, 1864, von Dr F. Loeffler; Berlin, 1867.

(2) Études statistiques sur les résultats de la chirurgie conservatrice, etc., in Archives générales de médecine, mars 1868.

sures, même étendues, du coude, guérissent parfaitement sans opération. Tout dernièrement Clauquenoir (1) relatait plusieurs exemples de guérison de fractures par balles de l'articulation huméro-cubitale par les procédés ordinaires de la chirurgie conservatrice.

Il est vrai que Mac Cormac attribue les mauvais résultats fonctionnels au procédé opératoire choisi par les chirurgiens allemands, procédé dans lequel on fait une incision transversale au-dessus de l'olécrâne, en sacrifiant l'expansion du triceps; il veut que l'on emploie toujours le procédé de Park dans lequel on fait une incision unique le long du bord interne de l'olécrâne. Ce procédé ne donne pas assez de jour dans les lésions traumatiques; nous lui préférons le procédé d'Ollon qui permet mieux l'exploration des os, tout en ménageant parfaitement les parties molles.

Dans les blessures des membres inférieurs, l'auteur se montre peu favorable aux résections. «La résection du genou, dit-il, est une opération qui ne peut se justifier dans la pratique militaire. Cette opinion a été de tout temps la règle de conduite des chirurgiens militaires français; Legouest et Larrey l'ont soutenue théoriquement devant la Société de chirurgie, et, malheureusement, les faits sont venus confirmer la théorie.

Le travail de Mac Cormac est suivi de quelques remarques de Stromeyer sur l'hygiène des ambulances, sur les fractures des diaphyses et sur les résections.

L'exploration des blessures avec le doigt ou avec la sonde, recommandée par la plupart des chirurgiens militaires, n'est pas admise par Stromeyer dans les fractures des diaphyses : « Il faut se garder, dit ce chirurgien, de toucher aux fractures par coup de feu des diaphyses lorsqu'on peut espérer qu'elles se prêtent à un traitement conservateur. La présence du projectile ne nécessite même pas toujours l'exploration d'une plaie récente, car, dans ce cas, l'introduction du doigt déplace souvent d'une manière fâcheuse les fragments osseux. Aucune des fractures par coups de feu que nous avons vu guérir à Flonig n'avait été explorée. »

Il y a là un sujet d'études très-intéressantes. Nous sommes convaincu que souvent l'exploration est nuisible, mais nous sommes convaincu aussi que souvent des accidents très-graves surviennent parce que l'on n'a pas reconnu et extrait les esquilles complétement détachées et les corps étrangers. Le chirurgien se trouve donc placé entre deux écueils qu'il ne peut éviter qu'à l'aide d'une expérience et d'un tact consommé.

Dans ses remarques sur les résections, Stromeyer insiste pour que ces opérations soient faites le plus tôt possible; partant de là, il rejette la résection sous-périostée de la chirurgie d'armée, parce

---

(1) Recueil de mémoires de méd. et de chirurg. militaires, mars-avril 1872.

que, suivant lui, cette opération ne peut être faite primitivement. La valeur des résections sous-périostées peut être un sujet de discussion, mais l'argument invoqué par Stromeyer ne se comprend pas. La résection peut se faire à la période primitive et les difficultés du manuel opératoire ne sont pas considérables; il suffit d'être muni d'instruments convenables et d'avoir fait quelques expériences dans les amphithéâtres.

Partageant les idées de Mac Cormac sur les indications des résections, Stromeyer vante ces opérations pratiquées sur le membre supérieur et semble porté à les repousser pour le membre inférieur. Les faits relatifs aux blessures de l'articulation tibio-tarsienne confirment pleinement la réserve (1) avec laquelle nous avions accueilli la communication de Langenbeck au sujet de la résection de cette articulation.

Les pansements tiennent une place importante dans les observations de Mac Cormac et de Stromeyer; les réflexions de ce dernier nous prouvent que le bon sens chirurgical français avait eu raison de ne pas se laisser entraîner par l'engouement des Allemands pour le bandage plâtré. L'expérience a démontré que ce bandage n'est utile que pour les cas presque guéris; après les fractures et les opérations récentes, il est plus nuisible qu'utile, à moins qu'il ne soit appliqué momentanément pour faciliter le transport.

Nous ne terminerons pas ce rapide compte-rendu sans signaler la remarquable introduction du traducteur.

Après avoir donné de justes éloges à tous ceux qui ont soigné nos blessés, M. Morache étudie à grands traits le fonctionnement de nos ambulances et signale les desiderata de notre organisation. Ces pages auront la sympathie de tous les hommes éclairés. Il faut que l'on sache bien en France qu'il n'est pas une seule nation civilisée dont les ambulances soient plus mal organisées que les nôtres. La science et le dévouement du médecin échouent devant un système impossible; aussi nos blessés et nos malades périssent dans une proportion inconnue des armées étrangères.

Espérons que les cruelles expériences que nous avons faites en Crimée, en Italie et dans la dernière guerre éclaireront enfin les commissions chargées d'étudier cette question.

E. Spillmann.

---

(1) Recherches sur la résection de l'articulation tibio-tarsienne, in Arch. gén. de méd., février 1869.

Nouveau carême de pénitence et purgatoire d'expiation à l'usage des malades affectés du mal français, par J. de Béthencourt.

Le mal français, par Jean de Vigo.

Traduction et commentaires par Alfred Fournier (1).

M. le Dr Fournier poursuit avec succès la traduction et la publication des ouvrages syphiliographiques du xve et du xvie siècle. Nous avons déjà rendu compte, dans les *Archives*, du poëme de Fracastor; il s'agit aujourd'hui des ouvrages de de Béthencourt et de Vigo.

La lecture de ces divers opuscules permet de constater l'étroite parenté qui reliait alors entre elles la théologie et la médecine. Ce mariage est d'autant plus surprenant qu'il s'agit, dans les ouvrages dont nous nous occupons, de travaux qui ont trait à la syphilis.

Sans doute, les noms d'un cardinal ou d'un archevêque est bien placé à la première page d'un livre de morale, mais on s'étonnerait aujourd'hui de voir, comme dans l'ouvrage de Fracastor, le nom d'un cardinal, revenir à chaque instant, dans le récit des infortunes du berger Syphilus.

De Béthencourt, quoiqu'il soit loin de nier toute influence divine dans l'affection qui nous occupe, n'ose placer son ouvrage sous l'invocation d'aucun personnage illustre.

« Il est d'usage, dit-il dans sa préface, que tout écrivain place son œuvre sous les auspices de quelque nom illustre, de quelque personnage considérable; sans offenser personne, je crois pouvoir ne pas sacrifier à cette vieille coutume. Car, celui qui accepterait le patronage compromettant de mon opuscule encourrait, par cela seul, un trop fâcheux soupçon. »

Cela ne veut pas dire que de Béthencourt exonère tous les grands personnages, car, dans le dialogue qu'il imagine entre le gaïac et le mercure, ce dernier s'exprime en ces termes :

« Aujourd'hui, je fais société avec les rois, les princes, les généraux, les prélats, les évêques et tous les grands personnages de ce monde. Je guéris tous leurs maux, même les plus incurables. »

Dans ce dialogue, le mercure expose ses titres de noblesse, son antique origine. « C'est un dieu qui m'a donné son nom, le dieu du commerce et de l'éloquence, le messager de l'Olympe. »

Le gaïac, plus modeste, invoque seulement son mérite personnel, — il n'agit qu'à titre de pénitence. La cure par le gaïac, imposant aux malades un jeûne austère de quarante jours, constitue une sorte de « *carême de pénitence*, » qui doit être essentiellement profitable à la purification du pécheur vénérien. Le traitement par le mercure, qui, avec une abstinence moins sévère, introduit dans le corps un vexa-

(1) A Paris, chez G. Masson.

toire ennemi, semble être « *un purgatoire terrestre* » éminemment propre à servir d'épreuve expiatoire.

Cette manière d'expliquer l'action de ces deux médicaments, donne la clef du titre fantastique de l'ouvrage : *Nouveau carême de pénitence et purgatoire d'expiation à l'usage des malades affectés du mal français ou mal vénérien.* Pour notre auteur, le mal vénérien est un résultat de la débauche, une offense à Dieu, un péché de l'âme et du corps; or, tout péché n'étant remis au pécheur et pardonné par Dieu qu'au prix d'une expiation, le mal vénérien ne peut être guéri que par un carême ou un purgatoire, le gaïac ou le mercure.

Ces deux médicaments exposent successivement leurs avantages et leurs qualités, et ne pouvant se mettre d'accord, invoquent le jugement de de Béthencourt, qui, véritable Cour de Cassation médicale, rend en dernier ressort un arrêt motivé sous une forme et avec un libellé que l'on ne désavouerait pas au palais :

Considérant que les maladies extrêmes réclament des traitements extrêmes ;

Considérant que le mal vénérien ne saurait être guéri par le régime seul, et sans le secours de la thérapeutique ;

Considérant aussi que le pouvoir mystérieux du mercure n'est pas sans présenter quelque affinité réelle avec les causes mystérieuses du dit mal ;

Pour ces motifs,

Nous estimons, en *dernier ressort*, que la préférence doit être attribuée au mercure dans le traitement du mal vénérien.

De Béthencourt n'accepte pas seulement dans l'étiologie de la syphilis l'influence divine : il faut tenir compte également de l'action des astres ; les astrologues rejetant en effet la cause de ce mal sur la conjonction de Mars et de Saturne.

Telles sont les concessions que notre auteur a dû faire aux idées de son époque : mais il a bien vu certains côtés de la maladie ; tout en se laissant abuser par ces influences divines et sidérales, il a nettement affirmé que la syphilis est un mal d'essence vénérienne, contagieuse, s'entretenant et se propageant par le fait d'une contagion. Elle peut se transmettre par tout contact, mais son mode de transmission de beaucoup le plus commun est le commerce sexuel : elle peut se transmettre de génération en génération par voie d'hérédité.

Voilà déjà des affirmations bien importantes dans un ouvrage paru en 1527 ; mais ce n'est pas tout, notre auteur ajoute que c'est un mal à symptômes multiples et divers, évoluant suivant un certain ordre chronologique. De ces symptômes, les uns, *primitifs*, suivent de près l'acte contagieux, et consistent en ulcères, qui se manifestent au lieu même où s'est exercée la contagion. Les autres, *subséquents*, consistent

en éruptions, douleurs, ulcérations, tumeurs, et ceux-ci, susceptibles d'affecter tous les tissus, tous les systèmes, témoignent par leur généralisation d'un vice humoral diathésique, répandu dans tout 'organisme.

M. Fournier fait ressortir avec raison l'importance de la découverte de toutes ces vérités, et je partage absolument à cet égard sa manière de voir; mais je me demande si l'on peut admettre que de Béthencourt ait voulu faire allusion à ce que nous appelons aujourd'hui la syphilis viscérale dans le passage suivant : « Si le foie est affecté par la maladie, il court grand risque de devenir squirrheux; car, ainsi que le dit Galien, les organes qui contractent le squirrhe sont la rate et le foie. » M. Fournier a une certaine tendance à admettre que c'est là ce que nous nommons la cirrhose syphilitique; j'avoue que je suis moins édifié, et l'autorité de Galien, que de Bethencourt invoque, ne fait qu'augmenter ma réserve.

Ces qualités d'observation remarquable se retrouvent dans *le mal français* de Jean de Vigo, ex-médecin de Sa Sainteté le pape Jules II. Il y a bien encore, dans cet opuscule, qui parut en 1514, quelques concessions aux doctrines humorales et galéniques très en vogue à cette epoque. Ainsi, à propos du traitement mercuriel, J. de Vigo fait la remarque suivante : « Il est bon que le malade soumis à ce traitement tienne entre ses dents, d'une façon continue, une canule ou un anneau d'or, afin que les vapeurs des matières putrides qui affluent vers la bouche puissent trouver une issue libre et facile. »

Cette singulière pratique, qui rappelle l'action des pointes des paratonnerres, en laissant une issue constamment ouverte aux fluides morbides dirigés vers la bouche, quelque bizarre qu'elle soit, se retrouve encore dans bien d'autres syphiliographes postérieurs à Vigo; mais revenons aux remarques réellement utiles consignées dans notre ouvrage. M. Fournier fait ressortir avec une grande raison les vérités déjà formulées par Vigo, et il les résume dans une lettre adressée par notre auteur aux syphiliographes du XIXe siècle et datée du sombre séjour.

Vigo avait nettement vu que c'est par le coït que s'exerce presque toujours la contagion : « Les premiers symptômes de la maladie se portent presque invariablement sur les organes génitaux, c'est-à-dire sur la verge et la vulve. » Il décrit ainsi les chancres : « Les premiers symptômes de la maladie consistaient en des boutons ulcérés, d'une coloration tantôt brunâtre et livide, quelquefois même noire, tantôt légèrement blanchâtre. » L'induratiou ne lui avait pas échappé : « Ces boutons étaient circonscrits par une auréole d'une dureté calleuse. »

Je pourrais multiplier les citations si l'espace me le permettait et montrer comment Vigo eut des opinions très-justes sur le caractère général et diathésique de la maladie, sur la hiérarchie des accidents,

sur le caractère nocturne des douleurs, sur ce phénomène particulier des douleurs qui siégent « plutôt en dehors qu'au niveau même des jointures. » Il eut même sur la cautérisation abortive des idées qui se rapprochent beaucoup de celles que l'on professait il y a quelques années, avant que la distinction des deux chancres fût nettement établie.

J'en ai dit assez pour montrer la valeur des deux opuscules que M. Fournier vient de tirer de la poussière des bibliothèques, de rajeunir par des traductions et des commentaires qui montrent toute la valeur des syphiliographes de cette époque. Peu de médecins étaient mieux préparés à cette publication par leurs travaux antérieurs; la seule manière, en effet, de bien juger les anciens est d'avoir une connaissance parfaite de l'état actuel de la science; aussi est-ce avec autorité que le traducteur fait ressortir l'immense progrès réalisé dans l'étude de la syphilis dès le début du XVIe siècle; l'obscurité qui a succédé à cette première lumière, obscurité aggravée encore par les excès de la doctrine physiologique, et qui ne s'est dissipée qu'à notre époque, sous la vigoureuse impulsion de l'école du Midi.

M. Fournier n'est pas toutefois un bibliophile pur; ainsi, dans les diverses traductions qu'il nous a données, il a laissé de côté bien des détails inutiles; esprit surtout pratique, il a voulu montrer la perfection relative à laquelle les auteurs de la fin du XVe et du XVIe siècle avaient porté l'étude de la vérole; et cette thèse, mieux démontrée encore par des publications ultérieures, sera la base sur laquelle il édifiera son opinion de l'origine moderne de la syphilis.

Nous ne saurions trop engager nos lecteurs à parcourir les opuscules dont nous venons de parler; cette lecture deviendra plus attrayante encore par les soins que l'éditeur, M. Masson, a donnés à cette publication, en lui imprimant un cachet véritablement artistique.

Nos lecteurs y trouveront beaucoup de remarques fort intéressantes et, entre autres détails curieux, ils verront combien était complexe la formule d'un emplâtre qu'ils prescrivent journellement, l'emplâtre de Vigo. Son inventeur y plaçait, en effet, au milieu d'une vingtaine d'autres ingrédients, deux onces et demi de graisse de vipère, six grenouilles vivantes et trois onces et demi de vers de terre lavés dans du vin. A. PROUST.

Clinique chirurgicale, par le professeur RIZZOLI, traduit de l'italien par le Dr ANDRÉMI. (Paris, 1872, édité chez Delahaye, in-8°.)

L'ouvrage que présente le professeur Rizzoli au public médical est le résumé d'une série de mémoires édités successivement depuis une trentaine d'années sur divers points de pratique chirurgicale.

C'est donc le fruit d'une longue expérience, ce qui donne déjà au lecteur la certitude d'y trouver beaucoup de faits rares et d'observations intéressantes. De plus, l'autorité du nom de Rizzoli, la multiplicité des procédés opératoires imaginés par cet habile chirurgien, assurent à cet ouvrage une place à part dans la littérature chirurgicale contemporaine : il est difficile, en effet, d'imaginer une plus riche collection de faits curieux et de succès recommandables. Dans l'impossibilité où nous sommes de résumer tous ces mémoires détachés, dont l'ensemble n'offre pas peut-être toute la coordination désirable, nous nous contenterons d'analyser rapidement les chapitres qui nous semblent les plus remarquables.

Les maladies des vaisseaux sont l'objet de plusieurs communications importantes. L'une d'elles, qui a trait au développement des anévrysmes par la compression jointe à l'acupressure, vient confirmer les bons effets de la méthode de compression digitale et donne de nouvelles preuves de l'efficacité de son emploi.

Nous insisterons spécialement sur l'acupressure, et l'acupuncture, dont Rizzoli est, avec Simpson, le plus ardent partisan. Quatre observations de succès, dans des cas compliqués de kystes anévrysmatiques du cou et de la face ; deux guérisons fort remarquables de varicocèle et de varices invétérées par ces procédés, montrent tout l'avantage que l'on peut retirer de ces nouvelles ressources de la chirurgie.

A côté de ces faits relatifs aux maladies du système vasculaire, nous mentionnerons comme particulièrement intéressantes, deux observations de cette curieuse affection, appelée d'abord par M. Verneuil névrome plexiforme, et que Rizzoli désigne sous celui de névrome cirsoïde.

Les maladies articulaires et les déformations consécutives aux fractures donnent lieu à des remarques intéressantes. Nous rangerons parmi les faits exceptionnels, qui ne nous paraissent pas devoir être imités par la généralité des chirurgiens, l'ostéoplastie appliquée au fémur du côté sain, pour remédier à un raccourcissement d'une ancienne fracture : nous en dirons de même de la section du tendon d'Achille, destinée à empêcher le chevauchement dans les fractures obliques de jambe, ainsi que de la rupture des ankyloses du genou, au moyen d'un instrument qui rappelle de loin le fameux appareil de Louvrier. Toutes ces opérations, bien que suivies de succès, nous paraissent destinées à entraîner trop de mécomptes pour entrer dans la pratique journalière.

Nous aurions préféré de beaucoup à cette chirurgie, quelque peu aventureuse, les tentatives de réduction progressive de luxations anciennes de la hanche, dont nous trouvons dans l'ouvrage de Rizzoli quatre beaux exemples, et aussi la conservation du périoste et la

régénération totale du maxillaire inférieur à la suite d'une nécrose phosphorée de ces os.

Les chapitres qui nous semblent mériter le plus d'attirer l'attention du lecteur sont ceux qui ont trait aux ankyloses du maxillaire et aux hernies compliquées. On sait, depuis le travail publié par M. Verneuil dans les *Archives de médecine*, que l'ankylose de la mâchoire peut être combattue par des opérations efficaces, et c'est à Rizzoli, puis à Esmarch, de Kiel, que sont dus les premiers succès obtenus dans cette voie féconde. Trois observations de guérison par cette méthode, et aussi par la section du masséter, viennent confirmer les premiers résultats acquis.

Nous citons volontiers aussi les ingénieux procédés du chirurgien de Boulogne, pour la cure radicale des hernies. Dans certains cas il lui a suffi d'établir un pli permanent à la peau de la région de l'aine, de façon à invaginer les téguments dans l'orifice inguinal : d'autres fois, c'est le trajet lui-même qui se trouve oblitéré de la façon la plus complète, par l'établissement d'un séton dans toute sa longueur. Enfin, d'intéressantes considérations sur l'anatomie pathologique, les symptômes et le traitement de la hernie du cæcum, des remarques nouvelles sur les entérocèles compliquées de la présence du testicule à l'anneau, font de ce chapitre un des plus intéressants à consulter pour le chirurgien.

Nous signalerons de même le passage qui a trait aux fistules abdominales, qui est riche de faits et d'observations; la clinique de Rizzoli, au sujet des calculs du périnée et de leur origine possible en dehors de l'urèthre, et surtout les procédés ingénieux d'autoplastie par lesquels ce chirurgien a plusieurs fois remédié avec succès aux atrésies de l'anus avec fistules vagino-rectales et à l'hypertrophie du col de l'utérus.

A côté de ces chapitres, où l'on ne saurait trop admirer la sagacité et l'esprit éminemment pratique du chirurgien, il en est quelques-uns où il nous semble s'être laissé entraîner au désir de créer un nouvau manuel opératoire : nous voulons parler de la trachéotomie, qu'il exécute en un seul temps, au moyen d'un trocart spécial qui permet d'emblée l'introduction de la canule dans la trachée. Cette pratique nous semble éminemment hasardeuse, et, si elle peut réussir entre des mains habiles comme celles de Rizzoli, elle est certainement dangereuse à confier à tout le monde.

Nous ferons la même objection à l'opération qui est décrite sous le nom d'*uréthronyxie interne*, et qui n'est autre chose que le cathétérisme forcé légèrement modifié. Si dans quelques cas de rétrécissements traumatiques des valvules du col, etc., ce procédé peut donner de bons résultats, nous le croyons beaucoup trop dangereux pour devenir une méthode générale, et il ne nous paraît pas près de détrôner l'uréthrotomie interne sur conducteur.

En résumé, malgré certains chapitres qui peuvent donner lieu à des interprétations opposées, la clinique chirurgicale de Rizzoli se recommande par de nombreuses qualités qui en font une œuvre très-utile à consulter. On peut lui reprocher peut-être trop de longueurs, un manque de plan d'ensemble, parfois un défaut d'équilibre entre les détails cliniques et la description du manuel opératoire : on voudrait moins souvent voir reparaître ces questions de priorité dont la discussion n'offre qu'un intérêt secondaire et purement historique. Mais tel qu'il est, cet ouvrage constitue un répertoire de matériaux fort remarquable, qui lui assigne sa place dans toutes les bibliothèques sérieuses.

Physiologie du système nerveux cérébro-spinal d'après l'analyse physiologique des mouvements de la vie, par le Dr E. Fournié. Paris, Delahaye, 1872. In-8°, XVI-802 p.

Ce livre, de longue haleine, paraît avoir été rédigé sous l'inspiration du professeur Béclard, auquel il est dédié.

Après quelques prolégomènes, l'auteur entre dans l'étude du sujet qu'il s'est proposé d'aborder et consacre à ses recherches physiologo-psychologiques plus de la moitié du traité.

« La question des fonctions du système nerveux est, dit-il, entourée de tant d'inconnues, que les hypothèses de toute nature ont pu s'en emparer impunément et transformer en obscurité complète la demi-obscurité qui résulte de la nature des choses. Notre premier soin consistera donc à chasser l'ennemi (sic) du temple, pour appliquer ensuite tous nos efforts à la recherche de la vérité.

« En conséquence, nous résoudrons préalablement les questions suivantes : 1° possibilité d'établir la physiologie du système nerveux sur les bases naturelles ; 2° influence fâcheuse du système des localisations cérébrales sur les progrès de la science ; 3° nature et détermination des fonctions du système nerveux ; 4° nombre et classification des fonctions intrinsèques et des fonctions composées du système nerveux. »

Bien que ce programme ne semble pas irréprochable au point de vue de la position et du classement des questions, il est tellement vaste qu'on se contenterait à moins. Soulever les problèmes qu'énonce le Dr Fournié serait déjà une tâche méritante, mais les résoudre sans restriction, c'est presque dépasser ce qu'on serait on droit d'espérer quand il s'agit des plus énormes données qu'agite depuis tant de siècles l'intelligence humaine. Sous le titre de conclusions et classement, le Dr Fournié nous donne la formule résumée de ses élucubrations. Nous ne ferons pas la faute de risquer une discussion écourtée et de soumettre à une critique de détail les principes posés par l'au-

teur; il faudrait reprendre par la base tout l'édifice de nos connaissances et nous n'en avons ni la possibilité, ni l'envie.

Aussi laisserons-nous, comme nous l'avons déjà fait, la parole à l'auteur et le jugement au lecteur.

« La fonction cérébro-motrice, les fonctions cérébro-motrices de relation, les fonctions cérébro-motrices de nutrition, les fonctions cérébro-motrices de reproduction, représentent toutes les transformations possibles du produit organique du cerveau en mouvements fonctionnels.

« Organe central de la vie de relation, constitué par un tissu spécial qui lui permet de vivre organiquement de perceptions et de souvenirs, le cerveau fournit une fonction qui se résume en un mot : *incitation motrice*. Cette incitation motrice est le produit fonctionnel brut du cerveau, et c'est ainsi qu'il le donne : 1° aux instruments de la vie de relation; 2° aux organes de la vie de nutrition; 3° aux organes de reproduction. Mais, en même temps qu'il donne son produit fonctionnel, le cerveau ne cesse pas d'être un organe vivant spécial, c'est-à-dire un organe percevant et se souvenant. Il résulte de ce *modus vivendi*, que le cerveau perçoit les résultats de sa fonction et qu'il peut par conséquent lui imprimer une activité plus ou moins vive selon les exigences du but à atteindre et diriger d'une manière efficace le rapport des instruments qu'il met en jeu avec le monde extérieur. »

Suit le classement en fonctions intrinsèques qui sont : la cérébro-motrice, la médullo-motrice, la cérébello-motrice, etc.; en fonctions composées de relation de nutrition et de reproduction.

Peut-être le lecteur trouvera-t-il que toutes ces choses ne sont pas tellement neuves qu'il y eût nécessité de les redire ou qu'elles n'ont pas encore assez perdu de « la demi-obscurité qui résulte de la nature du sujet. » Nous n'ignorions pas l'existence du cerveau, du cervelet et de la moelle, et beaucoup de naturalistes s'étaient crus autorisés à admettre des fonctions de relation de nutrition et de reproduction. Appeler mouvements ce que l'on a appelé jusqu'ici fonctions, facultés, etc., ce n'est pas réaliser un progrès méritoire. Sera-t-on plus éclairé de savoir que la fonction cérébro-motrice de nutrition se compose : de la succion, de la mastication, de la déglutition, de l'urination et de la défécation, et que fonction cérébro-motrice génitale comprend deux actes : l'invagination et la copulation?

La vieille qualité française des philosophes, depuis Descartes jusqu'à nos jours, a été la lucidité que les savants des autres pays nous envient, la simplicité du style et cette limpidité qui fait qu'on voit les idées sous les mots. Le livre du Dr Fournié eût singulièrement gagné à ne pas s'écarter de ces précieuses traditions. Nous avouons en toute humilité ne pas comprendre ce que peut être ce produit fonctionnel brut donné à des organes quelconques de la vie, et

la lecture du livre ne nous a pas renseigné sur le sens vrai de cette conclusion.

Serons-nous plus édifiés par les études de détail que par la vue d'ensemble ? Prenons un chapitre au hasard parmi les sensations de la vie fonctionnelle de relation, et dans ce chapitre l'article suivant : Besoins et sentiments généraux qui se manifestent à la suite des rapports du cerveau, fonctionnant avec ce qui n'est pas lui. L'auteur s'exprime ainsi : L'analyse physiologique du sentiment de l'individualité nous a permis de combler une lacune importante. Jamais on n'avait rattaché les sentiments généraux de l'homme à leur véritable origine ; jamais on n'avait indiqué les liens naturels qui les unissent les uns aux autres.

Or, pour le Dr Fournié, « ces sentiments ne peuvent être rattachés qu'au sentiment de l'individualité intelligente, c'est-à-dire à ce sentiment qui résulte de l'expérience acquise par le centre de perception au contact des sources impressionnantes. Le sentiment de l'individualité ainsi compris n'est autre que le centre de perception organiquement représenté par l'ensemble des éléments cellulo-impressionneurs déjà modifiés par le mouvement impressionneur. »

Après avoir ainsi découvert les sources de nos sentiments, l'auteur ajoute : « Les hommes peu familiarisés avec les analyses sévères de la physiologie, crieront, nous les entendons d'ici, au matérialisme, à l'organicisme. Ces cris de la première heure ne nous émeuvent pas. La vérité n'est ni matérialiste, ni spiritualiste, elle est la vérité, et nous espérons bien sincèrement qu'après avoir médité sur ce qui précède, les mêmes hommes qui nous auront jeté la pierre ne tarderons pas à partager notre manière de voir. »

Il n'entrera jamais dans la pensée des gens sérieux de jeter la pierre aux hommes de bonne volonté, mais peut-être justement parce qu'ils sont exempts de parti pris, tarderont-ils un peu plus longtemps à partager les idées de l'auteur.

Le chapitre où il est traité de la fonction cérébro-motrice du langage, quoique écrit également dans un style trop peu sévère, nous paraît de beaucoup supérieur à tous les autres. Il est vrai que le Dr Fournié, qui a déjà publié en 1866 une *Physiologie de la voix et de la parole*, était préparé par des études spéciales. Ne pouvant mieux, nous donnerons la simple énumération des principaux articles : De l'excitant fonctionnel de la fonction langage, matière fonctionnelle, sensation signe. Lois de formation du mouvement signe, ses sources ; signe langage. Génie spécial du langage parlé et du langage mimique. Siége anatomique de la fonction. Acquisition et développement de la parole, rôle du sens de l'ouïe dans la parole, rôle des actes volontaires ou du son-signe, conditions anatomiques de la parole. Mémoire des mots, mémoire des sens, des mots ou des idées.

L'ouvrage se termine par une étude de quelques pages sur les hallucinations dont nous ne recommanderons pas la lecture aux savants versés dans ces matières, parce qu'ils y apprendraient peu et que nous n'engageons pas les médecins inexpérimentés à lire, parce que ce qu'ils apprendraient est par plus d'un côté singulièrement contestable.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la laryngite syphilitique, par Pierre FERRAS. Paris, 1872. Librairie Delahaye. In-8.

Bien que les complications laryngées de la syphilis aient depuis longtemps frappé les observateurs, elles ont été relativement moins étudiées que les autres accidents de cette maladie. La plupart des auteurs, guidés par des idées théoriques sur l'analogie des muqueuses et de la peau, ont admis en effet dans le larynx la succession habituelle de la roséose, des plaques muqueuses et des gourmes. M. Ferras a essayé de replacer la question sur le terrain purement clinique; et sans idée préconçue, il a recherché les formes et les allures qu'offrent au lit du malade les diverses manifestations de la syphilis sur le larynx. Or, loin de confirmer l'existence des laryngites primaires, secondaires et tertiaires de M. Dance, il arrive à prouver que le larynx, par rapport à la syphilis, se comporte d'une façon beaucoup plus simple. Pour lui, il n'existe que deux formes principales, la laryngite non ulcéreuse et la laryngite ulcéreuse. Les caractères anatomiques de ces deux états sont exposés très-complétement dans le premier chapitre du travail.

L'exposé des symptômes n'occupe pas une place moins importante. Pour la laryngite non ulcéreuse, qui est la plus commune, M. Ferras étudie scrupuleusement les modifications que présente la voix dans son timbre, son diapason et son intensité. Toutes ces altérations, loin d'être le résultat d'une paralysie complète de la glotte, comme l'a soutenu Diday, sont liées à des états physiques de la muqueuse qui vont de la rougeur congestive jusqu'à l'hypertrophie invétérée, en passant par tous les intermédiaires. Quant à l'existence de plaques muqueuses véritables, sans les nier complétement, l'auteur les considère comme extrêmement rares, puisqu'il n'a pu en réunir que treize cas authentiques.

La laryngite ulcéreuse donne lieu presque aux mêmes symptômes, mais les signes physiques diffèrent. L'examen laryngoscopique montre une série d'altérations qui sont décrites d'une manière précise, quoique un peu succincte, et qui mènent tout naturellement au diagnostic différentiel dans les autres formes de laryngite chronique. Enfin, le traitement, indiqué rapidement, comprend la discussion des diverses méthodes d'applications locales : c'est à la cautérisation directe avec le crayon que M. Ferras donne la préférence.

Nous nous permettrons en terminant d'exprimer un regret. Le travail de M. Ferras, très-consciencieusement élaboré, repose sur l'examen détaillé d'une centaine de malades. Ce chiffre, qui autorise parfaitement les conclusions légitimes de l'auteur, fait naître chez le lecteur le désir d'étudier les faits de plus près, et sous ce rapport, on ne peut que regretter l'absence complète des observations détaillées auxquelles M. Ferras fait allusion dans le cours de son travail. C'est là une lacune fâcheuse, qui sans ôter rien à la valeur intrinsèque de la thèse, empêchera de la consulter avec autant de fruit qu'elle le mérite.

Traitement de la syphilis par les injections hypodermiques de sublimé à l'état de solution chloro-albumineuse, par M. le Dr STAUB; thèse inaugurale. Paris, mars 1872, 102 pages.

Travail basé sur des observations toutes personnelles. Dans le but d'éviter les accidents causés localement par les injections hypodermiques de sublimé, et voulant employer le médicament à doses plus élevées, l'auteur eut l'idée d'employer une solution albumineuse de sublimé dans des chlorures alcalins, et cela d'après les principes posés par Mialhe, Gubler, Bœrensprung. La liqueur à injection est la suivante : sublimé, 1 gr. 25; chlorure ammoniaque, 1 gr. 25; chlorure sodique, 4 gr. 15; eau distillée, 1 gr. 25. Après filtration, on mélange avec une solution albumineuse (blanc d'œuf nº 1, eau 125). Cette liqueur n'aurait aucun inconvénient local; elle contient 5 milligrammes par 20 gouttes.

Les résultats donnés par le traitement dont les principes sont bien connus depuis les travaux de G. Lewin et de Liégeois, ont été très-favorables entre les mains de M. Staub. Il cite 44 observations qui lui sont personnelles : la durée du traitement a varié de dix-sept à trente-quatre jours, à raison de 1 centigramme de sublimé injecté chaque jour. Sept de ces malades, suivis longtemps après leur guérison, n'ont pas présenté de récidive.

Les conclusions de ce travail, riche de détails intéressants, sont les suivantes :

1º La méthode hypodermique, avec la solution chloro-albumineuse de sublimé, peut et doit être transformée en médication générale dans le traitement de la syphilis.

2º Elle est destinée à prendre le premier rang dans la thérapeutique de la syphilis.

3º Elle peut s'appliquer à tous les cas (syphilis ou autres) où le traitement mercuriel est indiqué.

Considérations sur la chirurgie des aliénés, par M. le Dr Jules DECORSE. Paris ; 1871, in-8º de 130 pages. Prix : 2 fr. 50. Librairie P. ASSELIN.

Cette intéressante thèse est divisée en cinq parties.

Dans la première partie, l'auteur a réuni quelques documents statistiques sur le service chirurgical de la Maison nationale de Charenton.

La deuxième partie a pour objet l'étude des rapports des maladies chirurgicales avec l'aliénation, au double point de vue de l'étiologie et du diagnostic.

Le troisième chapitre est consacré à l'examen des maladies chirurgicales spéciales, ou du moins très-fréquentes chez les aliénés.

Parmi celles-ci, il faut signaler surtout : la gangrène, les anthrax et les furoncles, enfin les tumeurs sanguines du pavillon de l'oreille, dont l'auteur a fait une étude des plus complètes.

Dans son quatrième chapitre, M. J. Decorse examine successivement : 1º les modifications apportées dans la marche de l'aliénation par les affections et les opérations chirurgicales; 2º les modifications apportées par l'aliénation dans la marche et dans le traitement des maladies chirurgicales.

Enfin, la cinquième et la dernière partie a pour base l'étude du rôle que joue la chirurgie, ou mieux les pratiques chirurgicales dans le traitement des maladies mentales.

Tels sont les divers chapitres du travail de M. J. Decorse, travail qui mérite d'attirer l'attention des praticiens. F. T.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1872.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE SUR LES INDURATIONS DES ARTÈRES,

Par le Dr Noël GUENEAU DE MUSSY.

§ 1. — *Considérations historiques.*

Les maladies de l'appareil circulatoire ont été depuis deux siècles l'objet de travaux considérables; les noms de Senac, de Corvisart, Laënnec, Bouillaud, Hope, Corrigan, Stokes, sont glorieusement attachés à leur histoire. A côté de l'étude minutieuse des lésions et des signes qui peuvent les révéler, œuvre commune de tous les pathologistes que nous venons de citer, le professeur Bouillaud a tiré de l'observation clinique un fait d'une importance capitale : c'est la connexion pathogénique du rhumatisme articulaire et des affections cardiaques. Ce fait ramenait à la question étiologique un peu négligée au milieu de l'enthousiasme légitime qu'avaient excité les brillantes conquêtes de l'anatomie pathologique et de la séméiologie. Pendant que tous ces travaux jetaient une vive lumière sur la pathologie du cœur, la découverte étiologique faite par M. Bouillaud, ne recevait peut-être pas tous les développements qu'elle comporte au point de vue de l'origine des lésions artérielles (1). Le cœur

(1) Ce travail, que des circonstances particulières ne m'ont pas permis de publier plus tôt, a été commencé en 1861. Les principaux résultats qui y sont consignés ont été l'objet de leçons cliniques rédigées, en 1863, par mon regretté élève et ami le Dr Lemaire, et publiées dans sa thèse en 1864. Depuis lors, M. Maurice Raynaud a bien voulu, dans l'article si remarquable consacré à

a été étudié un peu trop indépendamment du système vasculaire dont il est le centre et avec lequel il ne forme pour ainsi dire qu'un seul organe. Les altérations des artères décrites avec soin dans leurs détails anatomiques étaient moins bien déterminées dans leurs causes. Frappé de la fréquence des indurations artérielles, j'ai cherché, il y a une dizaine d'années, si l'observation clinique ne pourrait pas fournir quelques données à la solution de cette question étiologique. Sans avoir la prétention d'avoir résolu le problème, j'ai rencontré, dès le début de mes recherches, des résultats qui m'ont paru offrir quelque intérêt; presque chaque année dans mon enseignement clinique à l'Hôtel-Dieu, j'ai pu montrer un grand nombre de faits qui sont venus les confirmer.

Pendant longtemps les indurations artérielles furent considérées comme le produit d'une évolution normale, et jusqu'à la fin du XVIIe siècle, la plupart des médecins croient avec Riolan, qu'elles ont pour objet de maintenir les vaisseaux béants à un âge où la puissance contractile du cœur devient moins énergique, et qu'elles témoignent ainsi de la prévoyance de la nature !!

Boerhaave adoptant les idées de Ruysch sur la structure vasculaire des parois artérielles, superpose à cette hypothèse anatomique une hypothèse physiologique. Le frottement continuel des *vaso vasorum* par la colonne sanguine, amène leur épaississement et leur induration. Cette théorie mécanique reparaît aujourd'hui sous une autre forme dans les travaux de Virchow et de plusieurs autres pathologistes modernes, qui considèrent comme cause de l'artérite l'effort ou le tiraillement exercé par la colonne sanguine contre les courbures vasculaires, contre l'origine des branches collatérales qui naissent sous un angle très-prononcé.

Un peu moins optimistes que les pathologistes du XVIIe siècle, le plus grand nombre de ceux du XVIIIe considèrent cependant l'induration des artères comme un phénomène physiologique, conséquence de l'action prolongée des organes; pour quelques-

---

l'artérite, dans le Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. III, citer un résumé de mes observations. Je le remercie de la bienveillance avec laquelle il m'a accordé cette hospitalité scientifique.

uns même encore, une évolution nécessaire à l'entretien de leurs fonctions.

Cette manière de voir continue à régner pendant la première moitié du XVIIIe siècle.

Salzmann en 1720, Kulm en 1730, Vater, en 1733, rapprochent les *ossifications* artérielles d'autres ossifications observées chez les vieillards: et celles-ci ne seraient qu'une manifestation tardive de cette loi en vertu de laquelle certains tissus deviennent le siége de dépôts calcaires.

L'ostéogénèse si active chez le fœtus et l'enfant, suspendue chez l'adulte, recommencerait chez le vieillard, trouvant une condition favorable dans la *viscosité du sang*. Cependant, suivant Salzmann, ces indurations amèneraient des troubles dans la circulation et la respiration, favoriseraient le développement des concrétions polypeuses.

Budée nie l'assimilation de ces indurations aux ossifications. Creil le premier peut-être affirme le caractère morbide de ces productions dont il donne une description plus complète et plus exacte que celle qui avait été donnée avant lui; elle est adoptée par Haller, qui y ajoute quelques traits. Morgagni n'apporte aucun fait nouveau à l'étude anatomique de l'athérome; il range parmi ses causes, l'hystérie, l'hypochondrie, le scorbut, la syphilis. Hodgson formule cette assertion remarquable que l'induration des artères ne doit pas être regardée comme un effet de la vieillesse, mais comme un état morbide. Ainsi, l'opinion qui fait entrer les indurations artérielles dans le cadre pathologique, prévaut dans la seconde moitié du XVIIIe siècle, elle s'affermit dans le commencement du XIXe, et bientôt on va discuter pour savoir quelle est la modalité morbide qui aboutit à cette lésion. Broussais, de son point de vue systématique, affirme que c'est l'inflammation. MM. Rayer, dans les Archives de médecine, et Bouillaud, dans le Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, défendent cette doctrine. M. Bouillaud compare les concrétions artérielles aux plaques ostéiformes des plèvres; il fait observer que dans le cœur les épaississements et les dépôts crétacés succèdent à l'endocardite, et conclut en se fondant à la fois sur l'analogie et sur les données anatomo-pathologiques que le

même mode pathogénique préside aux altérations de tout l'appa reil circulatoire.

C'était l'époque où sans avoir défini nettement ce qui constitue essentiellement le processus inflammation, on discutait avec passion sur le caractère inflammatoire ou non inflammatoire des lésions; comme si tous les problèmes pathologiques et thérapeutiques étaient subordonnés à cette détermination. Il est vrai qu'en affirmant la nature inflammatoire de toutes les lésions, Broussais avait déduit de cette hypothèse une méthode de traitement beaucoup plus absurde que la donnée pathologique qui lui servait de base, et dont les désastreuses conséquences devaient nécessairement faire naître dans les esprits judicieux une répulsion bien justifiée pour la doctrine qui en était le prétexte. La terreur légitime que leur inspirait la sanguinaire thérapeutique du broussaisianisme leur rendit l'inflammation suspecte, et ils portèrent la lutte sur ce terrain au lieu de la maintenir dans les limites de l'observation clinique, qui donnait au système des novateurs des démentis si faciles à constater. Par cela même que celui-ci, pour imposer sa saignée à outrance arguait de l'existence du mode inflammatoire, on cherchait à restreindre le domaine de celui-ci. Laënnec, après avoir ajouté aux descriptions de ses prédécesseurs sur les caractères des altérations athéromateuses contesta qu'elles dussent être imputées à l'inflammation.

Lobstein regarde cette lésion comme manifestant un trouble de nutrition *ordinairement développé sous l'influence de la goutte ou du rhumatisme.*

Comme Lobstein, M. Andral a signalé l'origine arthritique de l'athérome; il montre chez les goutteux la succession des concrétions articulaires, des dépôts calcaires dans les tuniques artérielles et de la gravelle rénale, qui manifestent une altération primitive du sang; il n'attribue pas l'induration des artères à l'inflammation, ou si elle existe, elle n'est qu'un élément secondaire.

§ 2. — *Mode pathogénique, évolution.*

Je n'entrerai pas dans la description anatomique des indurations artérielles. Je rappellerai seulement que d'après M. Vir-

chow et l'École moderne, le plus grand nombre est imputable à un travail inflammatoire ; cependant M. Virchow admet qu'un certain nombre de dégénérescences graisseuses et d'indurations calcaires ne relèvent pas de ce processus, mais peuvent se développer soit sous des influences morbides constitutionnelles, soit par l'effet de l'âge comme les autres stéatoses ou ossifications qu'on observe chez les vieillards. Quand j'aurai exposé les résultats de mes recherches, je chercherai jusqu'à quel point ils s'accordent avec cette doctrine étiologique. Je dirai par anticipation que je crois au rôle considérable que joue l'artérite dans les lésions athéromateuses ou ostéiformes des tuniques artérielles. M. Virchow me paraît fondé à chercher le caractère essentiel de l'inflammation en dehors des troubles circulatoires qui en sont un phénomène constant, mais cependant secondaire, dans les tissus parcourus par des vaisseaux sanguins, et je crois qu'on peut, d'une manière générale, définir l'inflammation une stimulation anomale de l'action plastique, pouvant aboutir à des produits nouveaux dont les uns sont résorbables, d'autres assimilables et organisables; d'autres enfin inviables doivent être éliminés.

Cette manière de concevoir le mode inflammatoire fait tomber l'objection de ceux qui arguent contre l'existence de l'artérite de l'absence de vaisseaux sanguins dans la membrane interne des artères. Sans doute dans les tissus vasculaires qui font l'immense majorité de nos organes, la congestion et les autres lésions de circulation apparaissent comme le caractère le plus saillant de ce processus morbide, mais ces anomalies circulatoires ne sont qu'une manifestation et peut-être une condition secondaire du trouble plastique, élément essentiel du travail phlegmasique.

Quant à l'évolution des indurations artérielles, elles se montrent sous les différentes formes de dépôts gélatiniformes, cartilaginiformes, athéromateux, ostéiformes. Ces différentes lésions peuvent être regardées comme des phases successives du même travail morbide. Dans certains cas du moins elles se succèdent; leur siége est tantôt dans la partie superficielle, tantôt dans les couches profondes de la tunique interne, des proliférations de cellules à noyaux multiples, la dégénérescence graisseuse et la rupture de ces cellules; le développement interstitiel d'une

matière granuleuse amorphe, l'épaississement, plus tard la dégénérescence des lamelles fibreuses et des fibres musculaires de la membrane moyenne, qui peut s'atrophier et disparaître, l'injection, l'infiltration plasmatique de la tunique externe, tels sont les traits les plus saillants de l'histogenèse de cette lésion. Elle est tantôt étendue et envahissante, tantôt discrète et limitée, elle peut former des nodus saillants dans la cavité du vaisseau, elle peut le transformer en un cylindre solide. Il est tantôt rétréci, tantôt dilaté. Nous reviendrons sur ces différences de forme. La membrane interne peut se décoller et faire un bouchon obturateur. Le même accident peut être produit par les plaques athéromateuses fusiformes (Dr Lancereaux) ou par les plaques calcaires. Celles-ci agissant comme corps étranger peuvent produire une stimulation anomale dans les tissus qui les enserrent et provoquer une artérite consécutive, alors même que les plaques se seraient développées en dehors d'un processus inflammatoire.

Tel est le tableau succinct de l'évolution des lésions athéromateuses et des complications dont elles peuvent être l'origine. L'histologie moderne nous a fait pénétrer plus avant que ne l'avaient fait nos devanciers dans la connaissance de cette affection et cependant bien des points restent en discussion. L'intervention d'un élément inflammatoire dans la production des indurations artérielles paraît démontrée, mais quelle part faut-il lui faire? dans quelles limites l'inflammation intervient-elle? par quel mode intime amène-t-elle ces transformations? Voilà bien des problèmes qui restent à résoudre, ou pour la solution desquels nous n'avons que des données incomplètes.

Pour un grand nombre d'anatomo-pathologistes, parmi lesquels je citerai MM. Virchow et Lancereaux, les plaques gélatineuses, laiteuses ou cartilagineuses, marqueraient constamment les premiers stades de l'artérite, qui aboutit à l'athérome ou à la plaque calcaire.

L'infiltration ou la dégénérescence graisseuse et les indurations calcaires peuvent au contraire se développer en dehors de tout stimulus inflammatoire, que ces dernières comme nous l'avons déjà dit, font souvent naître secondairement dans les tissus qui les entourent.

Quant au mode de transformation des tissus stéatosés en dépôts

calcaires, on a dit, et je laisse aux chimistes toute la responsabilité de cette explication, que l'acide margarique des corps gras se combinait avec la chaux du sang ou des tissus, que les margarates se changeaient en carbonates, et que la myéline en se décomposant fournissait le phosphore aux phosphates qui entrent dans la constitution des plaques calcaires.

Ajoutons que quelques chimistes y ont trouvé des urates, et il serait intéressant de chercher si en dehors de la diathèse goutteuse, l'acide urique se rencontre dans ces productions morbides, ou si sa présence au contraire ne serait pas l'effet et comme l'étiquette de l'arthritisme.

La dégénérescence graisseuse des artères commence souvent par les capillaires, elle peut occuper toutes les parties de la couche interne; quand elle siége dans les parties superficielles elle forme des taches diffuses, mal limitées; on ne trouve autour aucune hypergenèse, aucune trace d'un travail inflammatoire; elles ne font dans la cavité de l'artère que peu ou pas de relief; les éléments infiltrés de graisse sont rarement entièrement détruits, et on les retrouve avec leurs caractères propres après la disparition de la graisse; cependant leur résistance est affaiblie, et il n'est pas rare de voir se former au niveau de ces taches, des pertes de substance superficielles que M. Virchow désigne sous le nom d'usures et M. Andral sous celui d'ulcérations multiples.

L'affection qui nous occupe a été désignée sous le nom d'endartérite déformante; ce nom indique le siége du travail morbide, qui se localise en effet habituellement dans la tunique interne et dans la partie voisine de la tunique moyenne. La couche superficielle ou épithéliale peut persister quand les autres sont envahies par le processus morbide; elle forme comme un vernis à la surface des plaques calcaires, elle concourt à former la paroi des pustules athéromateuses. Par contre nous avons vu que dans la dégénérescence graisseuse cet épithélium se détruit parfois, destruction qui, suivant M. le Dr Virchow, serait le résultat d'une usure mécanique. Cette assertion du médecin prussien ne me paraît pas d'ailleurs suffisamment démontrée.

Toutes les artères ne sont pas également atteintes par ces altérations athéromateuses, l'aorte, l'artère splénique, les cru-

rales, les artères iliaques externes sont rangées par ordre de fréquence d'après Lobstein et Rokitansky; les vaisseaux les plus souvent affectés après ceux-ci seraient pour le premier, les artères coronaires, la sous-clavière, la bifurcation de la carotide primitive, la carotide interne, les artères cérébrales, la carotide externe, les artères des parois thoraciques et abdominales, les artères brachiales, les rameaux des artères ombilicales, les petites artères intra-cérébrales et l'artère pulmonaire. Pour M. Rokitansky, après celles que nous avons indiquées plus haut devraient être rangées les vertébrales internes, les brachiales, les sous-clavières, les spermatiques, la carotide primitive, l'hypogastrique, plus rarement l'artère pulmonaire; les artères mésentériques, cardiaque, coronaire stomachiques, hépatiques, épiploïques seraient exceptionnellement atteintes.

M. Charcot pense que l'athérome procède ordinairement par zones se montrant tantôt sur les artères de la tête, tantôt sur celles des extrémités. Les lésions se montreraient, d'après M. Bizot, sur des points symétriques du système artériel. Dans mes études cliniques qui n'ont eu pour objet que les artères superficielles, j'ai cherché, quand l'affection athéromateuse paraissait inégalement développée dans les membres supérieurs et dans les inférieurs, dans quelles artères elle prédominait habituellement. 23 fois, l'altération a paru plus prononcée dans les fémorales et 8 fois dans les radiales. Le plus grand nombre de ces malades avaient subi des attaques de rhumatisme articulaire aigu; il eût été intéressant de noter dans quelles articulations la fluxion rhumatismale avait sévi avec le plus de violence.

Les artères les plus épaisses, celles dont l'activité fonctionnelle est la plus énergique semblent plus disposées à subir la dégénérescence athéromateuse. Le développement plus considérable du tissu conjonctif dans les grosses artères paraît au Dr Lécorché devoir être rangé parmi les causes prédisposantes. Enfin on a dit que là où le courant circulatoire exerce sur les parois de ses vaisseaux une action mécanique plus énergique, au niveau des courbures, vers l'origine des branches collatérales, au niveau des bifurcations, ce stimulus mécanique y attirait l'action morbide, ce qui n'a rien que de très-probable, et c'est dans ces points, en effet, que les lésions sont en général le plus prononcées.

Nous devons rappeler ici que ces altérations que nous comprenons sous le nom général d'indurations n'offrent pas toujours la même constitution intime et la même évolution pathogénique; et que les unes sont attribuées par les pathologistes modernes à l'artérite, tandis que les autres seraient sous la dépendance des troubles profonds de la nutrition produits par la vieillesse ou par les cachexies.

Ce qui démontre encore d'une manière irréfragable que l'âge ne suffit pas pour produire ces altérations c'est qu'elles n'existent pas chez tous les vieillards et qu'elles ont même manqué dans des cas où la vie s'était prolongée bien au delà de ses limites ordinaires (1).

En dehors de l'examen microscopique, il est difficile de séparer cliniquement les dégénérescences cachectiques et séniles des artères de celles qui relèvent de l'artérite; l'étude directe des organes malades ne permettrait même pas toujours de ranger parmi ces dernières celles qui sont accompagnées de lésions évidemment inflammatoires, puisque l'artérite peut, selon M. Virchow et son école, être consécutive au développement des plaques calcaires; aussi dans ce travail je me sers habituellement des mots induration, altération des artères, qui expriment le caractère objectif, appréciable pendant la vie, de l'affection vasculaire sans préjuger sa nature ou ses conditions pathogéniques. L'analyse étiologique à laquelle nous nous livrerons plus tard fournira quelques données à la solution de ces problèmes. Quand nous verrons la lésion des artères succéder au rhumatisme aigu, nous tirerons de ce fait une pré-

(1) Pour ma part, j'ai constaté très-souvent les signes des indurations artérielles commençantes bien avant cinquante ans, souvent même dans la jeunesse. J'ai très-souvent fait remarquer ces faits à mes élèves. Je regrette de ne pouvoir faire entrer tous ceux que j'ai rencontrés dans la statistique qui sert de base à ce travail; mais je n'ai pu les recueillir moi-même, et ceux que j'ai réunis pour cette étude ne représentent qu'une, très-petite partie des cas très-nombreux d'induration artérielle que j'ai observés depuis dix ans. Je les dois presque tous à l'obligeance de mes internes; en les remerciant collectivement, qu'il me soit permis de payer un tribut de regrets et d'affection au Dr Lemaire, de Dunkerque, trop tôt enlevé à notre profession qu'il exerçait avec distinction; il avait rédigé, sous ma direction, une grande partie des observations dont je me suis servi pour rédiger ce mémoire.

somption en faveur de l'existence d'une artérite. L'examen des complications nous fournira aussi quelque lumière : si nous trouvons avec l'altération du vaisseau les traces d'une endocardite du cœur gauche, ne serons-nous pas autorisés à conclure que le même processus morbide a affecté tout l'appareil organique du sang rouge? Peut-être aussi dans les caractères même de la lésion découvrira-t-on un jour quelque signe qui permette de remonter à son origine; actuellement nous ne pourrions pas toujours établir ce diagnostic; cela ne doit pas nous empêcher d'étudier en bloc les diverses indurations artérielles comme un fait clinique digne d'intérêt. Cette lésion de canalisation quelle qu'en soit la cause, a pour conséquence immédiate, des modifications de la circulation; elle devient la cause prédisposante ou occasionnelle d'altérations organiques diverses; elle a une expression symptomatique qui lui est propre; enfin nous devons ajouter que malgré l'autorité des pathologistes que nous avons cités, les distinctions histologiques et pathogéniques qu'on a établies entre les diverses altérations comprises autrefois sous le nom d'athéromes, ne doivent pas être regardées encore comme des faits rigoureusement démontrés et comme des décisions sans appel.

§ 3. *Caractères cliniques des indurations artérielles.*

Pour constater l'altération des artères, c'est d'abord sur les artères superficielles que l'attention doit se porter, puisque seules elles peuvent être explorées par le toucher : il faut examiner le volume de l'artère, sa forme, l'état de la surface, sa direction, sa consistance, son expansion.

Pour procéder à cet examen, après avoir exploré l'artère avec la pulpe des doigts appliqués sur son trajet et en avoir apprécié ainsi, le volume, l'expansion, la résistance, la direction, on promène doucement de haut en bas et de bas en haut la peau sur le vaisseau pour déterminer l'état de la surface : unie ou raboteuse, souple ou rigide, polie, uniforme ou inégale, annelée, moliniforme. Pour bien constater un accident de la surface il faut, je le répète, déplacer la peau doucement sans comprimer le vaisseau. Quelquefois le tissu adipeux, sous-jacent aux

téguments, a une consistance grenue qu'il ne faut pas prendre pour les inégalités du cylindre artériel. L'artère fémorale dans le triangle de Scarpa est quelquefois recouverte par des ganglions lymphatiques allongés, parallèles à sa direction, et qu'il ne faut pas confondre avec elle.

On explore ainsi successivement la radiale, la fémorale, la poplitée, la brachiale, la carotide, les temporales.

Il est très-important de ne jamais négliger l'examen attentif du cœur. Chez un rhumatisant ou chez un goutteux, les lésions de l'endocarde, comme nous le disions plus haut, éclairent la nature de la maladie, et son mode pathogénique. La coexistence d'une impulsion énergique, de souffles endocardiques sera un argument en faveur de l'artérite; tandis que la faiblesse des constructions systoliques, leur lenteur feront penser à une stéatose de l'appareil cardio-artériel.

On a pu dans certains cas diagnostiquer les lésions athéromateuses de l'aorte; la percussion pratiquée au niveau et à gauche du sternum permet de constater la dilatation du vaisseau quand l'affection est ancienne et très-étendue; la dilatation de la portion ascendante m'a paru souvent accompagnée d'une modification particulière du deuxième bruit du cœur, qui devient éclatant, dangereux, métallique, presque musical.

On a parlé de bruits de souffle comme symptôme d'aortite ou d'artérite; dans le premier cas il serait assez difficile de distinguer, je crois, ces bruits, s'ils existent, de ceux qui se produisent à l'orifice de l'aorte ou au niveau d'une tumeur anévrysmale. Pour les souffles qui se rattacheraient à une inflammation des autres artères, je ne puis émettre aucune opinion ne les ayant pas constatés. Le rôle que joue dans la production de ces souffles la tension des parois artérielles permet d'admettre qu'ils se puissent produire, quand la contractilité de la tunique moyenne est altérée par le travail morbide, et quand en même temps la surface interne du vaisseau a subi des modifications considérables.

Il m'a semblé que la pression exercée sur les vaisseaux indurés faisait entendre un bruit diastolique plus rude, plus prolongé, que le bruit normal.

On comprend que si la tunique moyenne a perdu sa contrac-

tilité, le second bruit qu'on perçoit souvent sur le trajet des artères après la diastole puisse cesser de se produire (1).

La variabilité du volume des artères dans l'état normal ne permet d'en affirmer l'anomalie que lorsque celle-ci est très-accentuée. Il faut se rappeler aussi que la tension de leurs parois modifie l'élasticité du vaisseau et sa dilatation par l'ondée cardiaque. En tenant compte de toutes ces causes d'erreur, il est certain que dans certains cas il y a ampliation du calibre vasculaire; la paralysie de la tunique moyenne diminue sa résistance à la pression latérale du courant circulatoire et favorise son élargissement. Le siége du travail morbide, la profondeur à laquelle il pénètre, sa durée, les conditions diathésiques au milieu desquelles il évolue peuvent influer sur cette lésion.

J'ai noté la dilatation des artères chez quinze malades, dont dix étaient des hommes. Sept ont pu nous faire connaître l'existence d'antécédents arthitriques chez leurs ascendants, dont quatre étaient asthmatiques.

Neuf avaient présenté des manifestations arthritiques ou rhumatismales.

Sept avaient commis des excès alcooliques, proportion énorme et qui accuse l'influence de l'alcoolisation sur cette modalité des lésions artérielles.

Onze fois des complications cardiaques se rencontraient avec l'altération des parois artérielles.

Enfin, circonstance digne de remarque et sur laquelle nous reviendrons plus tard, neuf fois des lésions de l'encéphale ont coïncidé avec cette dilatation des artères; un dixième malade était épileptique.

La dilatation des artères coïncide en général avec un degré avancé de la lésion athéromateuse, six fois elle était portée au plus haut degré et neuf fois à un degré moyen.

Souvent cette augmentation de volume porte sur une grande étendue du système artériel; elle en occupe quelquefois une

(1) D'après les intéressantes recherches de M. Marey, l'induration des artères modifie les caractères sphygmographiques du pouls, l'amplitude de la pulsation est augmentée, ce qui peut être imputé en grande partie à l'hypertrophie du ventricule, l'ascension est brusque, le sommet horizontal, la descente rapide et sans dicrotisme.

partie restreinte. Ces variétés dépendent de la diffusion plus ou moins grande de l'artérite ou de la stéatose, causes de cette dilatation. Il peut arriver même que le travail morbide aboutisse à des résultats inverses dans les différentes parties de l'arbre artériel. J'ai vu les fémorales très-dilatées chez une malade dont les radiales paraissaient notablement rétrécies. On comprend que la localisation du processus morbide dans la partie superficielle de la tunique interne ou dans ses couches profondes et dans la partie contiguë de la tunique moyenne puisse produire ces résultats en apparence contradictoires. Dans le premier cas les fibres contractiles du vaisseau privées de leur ressort cessent de réagir après avoir cédé à l'effort latéral du sang, les fibres élastiques ramollies se laissent distendre. Dans le second, la tunique externe épaissie peut subir pendant la période d'induration des produits plasmatiques, un mouvement de coarctation qui entraîne un resserrement consécutif de la tunique moyenne.

Je n'affirme pas que les choses se passent ainsi, mais je veux montrer que ces effets en apparence contradictoires d'une même affection pourraient trouver une explication.

En même temps qu'elles s'élargissent, les artères s'allongent et leurs flexuosités, conséquence nécessaire de cet allongement sont un des caractères les plus constants de la lésion qui nous occupe. Ces flexuosités s'exagèrent pendant la diastole vasculaire ; quand l'induration des artérielle est très-rapide parfois ces flexuosités peuvent manquer ou être peu prononcées. Ces modifications peuvent s'accomplir dans un temps assez court. Je les ai plusieurs fois constatées à la suite de rhumatismes articulaires aigus, et alors que tout autorisait à penser qu'elles étaient bien le résultat de l'affection rhumatismale.

J'ai sous les yeux l'observation d'un jeune homme de 23 ans atteint depuis un mois de rhumatisme articulaire aigu avec complication d'endo-péricardite; les artères étaient très-dures, flexueuses, *dilatées*, à surface inégale, je suis très-porté à admettre qu'il y a eu chez lui une cardio-artérite rhumatismale, qui a eu une part dans la production de lésions artérielles aussi prononcées; mais ce jeune homme était adonné aux excès alcooliques; et l'alcoolisation, comme nous le verrons, est une cause active de la dégénérescence des tuniques artérielles; elle en modifie la

texture, en affaiblit la résistance et peut les disposer à subir une action plus profonde de la fluxion rhumatismale.

Toutes les fois que les propriétés vitales des tissus sont affaiblies, les forces mécaniques communes agissent sur eux avec une puissance plus grande et proportionnelle à cet affaiblissement; et là où les forces mécaniques agiront avec plus d'énergie, là les modifications qu'elles apportent à la structure normale seront plus prononcées. Aussi voyons-nous dans les artères altérées, les courbures subir plus que les autres parties de la continuité du vaisseau l'action dilatatrice de l'onde sanguine, et cet effet est surtout sensible au niveau de la crosse aortique qui offre souvent dans ce cas une ampliation notable.

Les causes qui changent le volume de l'artère modifient en même temps sa forme et l'état de sa surface : celle-ci devient raboteuse, inégale, présente des aspérités ou des annelures transversales qui donnent au doigt la sensation que donnerait une trachée d'oiseau. Quelquefois des renflements successifs rendent le vaisseau moliniforme. Sa consistance presque toujours augmentée, l'est à des degrés très-divers depuis une légère nuance d'épaississement et de résistance au doigt, jusqu'à cette solidité pierreuse qui fait que le vaisseau ne se laisse plus aplatir sous la pression, et qu'on peut, comme je le faisais dans mes cliniques, la comparer à un tuyau de pipe. Dans ce cas l'artère ne se laisse plus distendre par l'onde sanguine qui y circule comme dans un tube inerte et le mouvement diastolique n'y est plus appréciable.

§ 4. — *Etiologie.*

Influence de l'âge. — L'âge exerce certainement une influence considérable sur le développement des indurations artérielles. Cette influence serait telle d'après Bichat, qu'après soixante ans on les rencontrerait au moins sept fois sur dix. Plusieurs médecins frappés de leur fréquence chez les vieillards en ont fait une modalité sénile de l'appareil vasculaire, et nous avons vu, dans le récit historique que nous avons tracé, quelles hypothèses fantastiques ont été édifiées sur cette coïncidence. Mais l'âge ne peut être regardé que comme une cause prédisposante; car on observe très-souvent cette altération avant la vieillesse.

Je suis même porté à croire que si, ses caractères objectifs devenant plus tranchés avec les années, c'est surtout à une époque avancée de la vie qu'on remarque l'existence de cette lésion, elle a le plus souvent débuté avant cette période et un examen attentif pourra permettre d'en constater les débuts.

Pour faciliter la comparaison des faits cliniques, et synthétiser en un seul mot tout un groupe de phénomènes morbides, j'ai divisé en trois degrés l'altération des artères.

Je regarde comme constituant, le premier degré, les cas dans lesquels les parois artérielles offrent une résistance anormale au doigt qui les explore; souvent en même temps elles sont sinueuses et légèrement inégales.

Dans le second degré, la dureté, les sinuosités, les indurations, les irrégularités de la surface sont beaucoup plus prononcées.

Enfin dans le troisième degré je range ces cas où les artères complétement rigides résistent à la pression. En général cette rigidité est accompagnée d'inflexions multiples, et leur surface est raboteuse, inégale; souvent elles sont annelées, quelquefois bosselées et moliniformes.

Ce sont là, je le répète, des divisions fondées sur les caractères extérieurs de la lésion, et qui ne préjugent pas sa nature intime.

Sur 160 cas d'altération des parois artérielles à différents degrés, j'en compte 80 avant 45 ans c'est-à-dire juste la moitié, Les plus jeunes sujets soumis à mon observation avaient 17 ans. Quand je cherche comment ces différents degrés dont j'ai donné plus haut les caractères cliniques, sont répartis entre les diverses périodes de la vie : je vois que l'affection au premier degré, observée chez 38 malades (dont 16 hommes et 22 femmes,) s'est rencontrée vingt fois, c'est-à-dire dans un peu plus que dans la moitié des cas, avant 45 ans. Le plus jeune de ces malades avait 21 ans.

54 malades m'ont présenté le deuxième degré: 28 hommes et 24 femmes; dans deux cas on a négligé d'indiquer le sexe du sujet. De 18 à 45 ans, j'en ai observé 26, un peu moins que la moitié qui serait 27.

Enfin chez 48 malades, dont 24 hommes, 20 femmes, et 4 in-

déterminés, j'ai constaté les signes du troisième degré; de 18 à 45 ans, j'en ai observé 24, exactement la moitié.

Ainsi quel que fût le degré de la maladie la moitié de mes malades n'avaient pas dépassé 45 ans et pour le troisième degré, celui dont les signes objectifs sont les plus incontestables, 11 malades n'avaient pas plus de 35 ans, et 6 n'en dépassaient pas 30.

J'insiste sur ce dernier résultat, parce que les caractères cliniques de l'induration artérielle au premier degré peuvent offrir matière à contestation. Ce groupe est du reste de beaucoup le moins nombreux puisqu'il ne renferme que 38 cas. Tandis que les deux autres degrés en réunissent 122. La seule conclusion que je tirerai de ces chiffres, c'est la fréquence des altérations artérielles, avant la vieillesse, pendant la jeunesse et la maturité. Je n'en déduirai nullement la fréquence relative de cette lésion aux différents âges, parce que d'une part les vieillards sont moins nombreux que les adultes, et qu'en outre ils ont comme les enfants des asiles spéciaux, ce qui en diminue nécessairement le nombre dans nos hôpitaux ordinaires.

§ 5. — *Influence du sexe.*

Sexe. — L'influence du sexe est inséparable de celle des professions, des conditions hygiéniques qu'elles imposent, des habitudes sociales et des mœurs qui ont très-probablement une bien plus grande part que le sexe dans la production des lésions vasculaires.

Un service d'hôpital, où les deux sexes sont le plus souvent inégalement distribués, et le mien était dans ce cas, n'est pas propre à fournir une statistique utile pour la solution de cette question. Aussi, je n'aurais pas ouvert ce chapitre si en comparant la fréquence de l'affection dans les deux sexes aux différents âges, je n'en avais vu ressortir un résultat assez curieux, et indépendant des causes d'erreur que je signalais plus haut, car ce résultat présente une marche ascendante régulière qui ne me paraît pas pouvoir être entièrement imputée au hasard, et qui mérite au moins d'être signalée :

Avant 30 ans, de 17 à 29 ans inclusivement, je trouve:

24 sujets, 14 hommes et 10 femmes	....	1,4 : 1
De 30 à 39 ans 56 malades : 32 h. 24 f.	.....	1,33 : 1
De 40 à 49 ans 37 malades : 22 h. 15 f.	.....	1,46 : 1
De 50 à 59 ans 26 malades : 7 h. 19 f.	.....	1, : 2,7
De 60 à 69 ans 29 malades : 11 h. 18 f.	.....	1, : 1,66
De 70 et au delà 4 malades : 0 h. 4 f.	.....	0, : 4

Ainsi : jusqu'à 50 ans je trouve 68 hommes et 49 femmes, c'est-à-dire que les hommes sont aux femmes :: 1,38 : 1 ; après 49 ans je trouve 41 femmes et seulement 18 hommes, qui ne sont plus aux femmes que comme 1 : 2,27.

C'est-à-dire que les causes auxiliaires des indurations artérielles, celles qui favorisent l'évolution du travail morbide, agiraient avec plus d'énergie et de puissance chez les hommes que chez les femmes pendant la jeunesse et pendant l'âge mûr L'évolution serait plus tardive chez les femmes ; je ne me crois pas en droit d'affirmer ce fait, d'après les seuls résultats d une observation aussi restreinte ; cependant le contraste est tellement tranché que j'ai cru devoir le faire ressortir, d'autant plus que la différence des conditions hygiéniques et des habitudes sociales dans les deux sexes, qui rend la longévité plus rare chez l'homme que chez la femme, peut expliquer chez le premier, la précocité des lésions artérielles.

3o *Influences hygiéniques. — Alcoolisation.*

Avant d'étudier l'influence des maladies constitutionnelles sur l'artérite et les dégénérescences artérielles, nous chercherons quelle part on peut faire dans l'étiologie de ces affections aux influences hygiéniques.

Mon savant ami le Dr Lancereaux a consacré un intéressant article à l'artérite dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Il dit que dans plus de 300 autopsies de sujets alcoolisés, à part un certain nombre de phlegmasies localisées de l'artère pulmonaire et de l'aorte, il n'a guère observé que des dégénérescences graisseuses des artères. Ces dégénérescences, effet commun de l'alcoolisme, se manifestent sous forme de plaques jaunes, lisses, peu saillantes et peu étendues, ayant leur siége dans l'aorte, l'artère pulmonaire la valvule

mitrale et aussi dans de plus petites artères. Ce sont ces lésions que plusieurs auteurs et Magnus Hus en particulier attribuent à l'alcoolisation.

Mes recherches étant restées renfermées dans le champ de la clinique, je ne puis émettre aucune opinion sur la nature histologique de l'induration artérielle, constatée chez les sujets qui font excès des boissons alcooliques, je dirai seulement quelles particularités de cette lésion, appréciables pendant la vie, m'ont paru en rapport avec l'alcoolisation.

Sur 25 malades qui ont avoué des excès alcooliques, 15, c'est-à-dire les 3 cinquièmes m'ont présenté l'induration au 3e degré, tandis que dans l'ensemble de mes observations je n'ai rencontré qu'une fois sur trois des lésions aussi accentuées. Chez les dix autres malades, la lésion était au second degré chez 7; 3 fois seulement au premier. Un autre fait digne d'attention c'est que sur ces 25 malades, 18, c'est-à-dire plus des deux tiers avaient moins de 45 ans, tandis que les malades au-dessous de cette limite d'âge ne sont ensemble que dans la proportion de 1 à 2; j'en trouve 79 sur 160.

Ceci nous conduirait à conclure que les lésions produites dans les artères, par les excès alcooliques, sont plus précoces, plus rapidement profondes, et en général plus accentuées que celles qui se produisent sous l'influence d'autres causes. Nous voyons aussi dans ces résultats la confirmation d'une vérité bien connue, c'est que les gens qui se livrent à ces excès arrivent plus rarement que d'autres à un âge plus avancé.

Malgré cette intensité de l'affection artérielle, les affections cardiaques sont moins fréquentes, et en général plus légères chez les sujets alcoolisés que chez les autres; dix fois c'est-à-dire dans les deux cinquièmes des cas j'ai constaté l'intégrité du cœur, la proportion est moindre pour les autres malades.

Chez les malades qui présentaient des complications cardiaques 4 avaient eu des rhumatismes articulaires et se trouvaient dans des conditions étiologiques complexes; chez un d'eux même une endo-péricardite aiguë coïncidait avec des arthrites multiples et était évidemment rhumatismale; chez deux autres existait un bruit présystolique accusant un rétrécissement mitral.

Chez un autre de race goutteuse (son père était graveleux),

la nature de la lésion, insuffisance aortique avec énorme hypertrophie, tranche tellement sur la nature des lésions observées chez les autres alcoolisés que je crois devoir encore la retrancher du compte de l'alcoolisme.

Chez les neuf autres malades deux avaient simplement un dédoublement du deuxième bruit sans hypertrophie, sans bruits morbides.

4 autres un léger souffle systolique à la pointe, une fois seulement avec un degré notable d'hypertrophie, une cinquième fois les signes de l'insuffisance mitrale étaient plus accentués, le bruit systolique de la pointe était fort et rude, le deuxième bruit parcheminé.

Enfin les deux derniers sujets présentaient une légère hypertrophie, sans bruit anomal chez un, avec un léger souffle systolique à la base chez l'autre.

Ainsi en général les lésions valvulaires ont été médiocrement intenses; l'hypertrophie ventriculaire nulle ou peu considérable, et quand les bruits valvulaires se sont fait entendre, ils ont accusé presque toujours une lésion mitrale.

Ces faits viennent dans une certaine mesure à l'appui de l'opinion de M. Lancereaux, qui distingue l'induration artérielle observée chez les alcoolisés, de celle qui est consécutive à l'artérite, seulement il semble la croire moins commune et moins profonde dans les artères phériphériques qu'elle ne s'est rencontrée dans mes recherches. Le peu de développement des lésions cardiaques, leur localisation habituelle dans la valvule mitrale, quand elles existent, sont encore d'accord avec les assertions de cet anatomo-pathologiste si distingué.

J'ai cherché quelles étaient les complications pathologiques qui se rencontraient le plus souvent chez les alcoolisés avec l'induration artérielle.

Trois de mes malades étaient asthmatiques : deux d'entre eux avaient éprouvé des accidents arthritiques. Trois accusaient des migraines; un avait eu une attaque d'hémiplégie, un autre était atteint de paralysie générale. Cinq ont été affectés de rhumatisme; la plupart y étaient prédisposés par leurs antécédents héréditaires; mais le chiffre relativement considérable de cette complication donne à penser que les excès alcooliques ou peut-

être les mauvaises habitudes hygiéniques qui en sont la conséquence favorisent l'évolution du rhumatisme.

Influence du froid et de l'humidité.

34 de mes malades avaient été soumis à l'action fréquente et prolongée du froid humide, 8 ont été atteints de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu; 9 de rhumatisme articulaire chronique; 2 autres ont eu des douleurs articulaires sans phénomènes inflammatoires bien accentués, et 5 des névralgies sciatiques, accompagnées chez la plupart d'autres manifestations rhumatismales ou goutteuses (1).

Ainsi chez 24 malades sur 34, exposés au froid et à l'humidité, nous avons constaté des manifestations rhumatismales. Nous reviendrons plus tard sur ce fait important quand nous

(1) Quand je place dans le froid humide la cause occasionnelle du rhumatisme, je me conforme à l'opinion traditionnelle, parfaitement d'accord du reste avec les données physiologiques; je m'étais demandé si, en dehors de son action propre, le froid humide ne pourrait pas favoriser le développement de productions organiques qui, mêlées à l'air et absorbées par l'économie, deviendraient pour elle un agent morbifique. J'avais commencé quelques expériences qu'il ne m'a pas été permis de continuer en mêlant à l'air et aux aliments d'un chien ces productions cryptogamiques circinnées qui se développent dans les lieux bas et humides. Moïse, qui a été un hygiéniste admirable, et qui d'ailleurs, comme nous le dit la Bible, avait été initié à toutes les sciences de l'Egypte, regardait ces productions comme insalubres. J'explique ainsi, et je ne crois pas qu'on puisse expliquer autrement son curieux chapitre du Lévitique sur la lèpre des maisons. La forme arrondie de ces productions, l'arrangement en cercle des petites taches ou des pustules qu'elles représentent, les font ressembler à certaines affections cutanées. Moïse veut qu'on change l'enduit des murs qui sont le siége de ces développements parasitaires; si le parasite se reproduit, il faut changer la pierre correspondante, et, si malgré cette précaution le cryptogame repoussait encore, il faut démolir la maison et emporter les pierres hors de l'enceinte de la ville. Ainsi, non-seulement il admettait que cette altération des murailles témoignait de l'insalubrité des habitations; mais cette injonction de porter hors de l'enceinte habitée les pierres provenant de leur démolition, prouve qu'il croyait que ces productions des murailles humides mêlaient à l'air des germes ou des émanations nuisibles. Il y a là peut-être matière à recherches, quoiqu'elles puissent paraître à certaines personnes oiseuses et futiles.

Les idées généralement admises sont d'accord avec la physiologie pour rendre le froid justiciable des maladies qu'on lui attribue. Mais l'observation nous montre que tous les problèmes de la vie sont souvent beaucoup plus complexes qu'ils ne le paraissent au premier abord.

Dans tous les cas, je ne regrette pas d'avoir donné une explication, peut-être nouvelle, d'un passage du grand législateur hébreu.

étudierons l'influence du rhumatisme sur les lésions artérielles (1). Mais si dans la plupart de ces cas le rhumatisme a été l'intermédiaire probable entre la condition extérieure que nous avons indiquée et l'artérite, quelle que soit d'ailleurs la modification intime qu'il imprime à l'organisme, on n'est pas autorisé à rejeter son intervention là où des accidents rhumatismaux ne viennent pas en quelque sorte donner l'étiquette du processus morbide qui altère les parois artérielles. Ne voit-on pas l'endopéricardite précéder quelquefois l'artérite rhumatismale? On voit même dans les conditions où naissent les rhumatismes, le péricarde et l'endocarde attirer et concentrer en eux toute l'action morbide (j'en ai rencontré des exemples très-saillants (2). Ces faits se relient par une chaîne non interrompue à ceux où les lésions cardiaques et articulaires se développent simultanément : on ne peut méconnaître leur connexion pathogénique. Il en peut être de même de l'artérite : nous la voyons succéder au rhumatisme articulaire et coïncider avec les lésions cardiaques. J'ai même recueilli plusieurs observations où des attaques répétées du rhumatisme aigu n'ayant laissé dans le cœur aucune trace de leur passage, en avaient laissé de très-accentuées dans les artères, indurées au troisième

(1) On pourrait peut-être hésiter à ranger les névralgies sciatiques parmi les manifestations arthritiques ou rhumatismales. Chez quatre des malades qui en ont été atteints, nous avons trouvé dans la coïncidence d'accidents évidemment rhumatismaux ou dans les antécédents héréditaires la preuve ou la présomption que ces névralgies doivent être attribuées à cette origine.

(2) Une jeune fille de très-forte constitution travaille pendant plusieurs semaines dans un sous-sol froid et humide, placée dans un courant d'air et occupée à laver de la vaisselle; elle entre dans le service de Chomel, atteinte d'endopéricardite, et elle y succombe au bout d'un mois environ, malgré un traitement très-énergique.

Une femme de 27 ans, fille d'une rhumatisante, habite un logement humide; elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire; huit mois avant son entrée à l'hôpital, elle devenait toute noire, disait-elle, quand elle avait fait quelque exercice; depuis un mois ses extrémités inférieures sont notablement œdématiées; elle tousse, les poumons sont emphysémateux, le foie déborde les côtes, le cœur est énorme, et un double bruit de souffle à la base indique une insuffisance avec rétrécissement des valvules aortiques.

Je pourrais citer un grand nombre de faits analogues où les antécédents héréditaires de goutte ou de rhumatisme fortifient la présomption de la nature rhumatismale des lésions cardiaques développées directement sous l'influence du froid ou de l'humidité.

degré. Qu'y aurait-il d'étonnant, si pour les artères comme pour le cœur l'action rhumatismale s'y épuisait tout entière sans toucher les articulations? Ce qui serait un argument en faveur de cette opinion, c'est que chez 8 sujets dont six avaient moins de 45 ans, exposés à l'action continue du froid humide et qui n'ont pas eu de manifestations rhumatismales extérieures, j'ai constaté des lésions graves du cœur : 3 fois des insuffisances aortiques, compliquées d'indurations des valvules sygmoïdes, d'insuffisance ou de rétrécissement des valvules mitrale, une fois l'induration avec rétrécissement des valvules aortiques, une fois le rétrécissement de la valvule mitrale, trois fois l'insuffisance de cette même valvule; et chez quatre de ces 8 malades le cœur était notablement hypertrophié; l'origine rhumatismale de ces lésions était d'autant plus vraisemblable que plusieurs de ces malades étaient prédisposés au rhumatisme par hérédité.

Nous tirerons encore de nos observations cette remarque que l'absence de lésions cardiaques chez des sujets ayant offert des manifestations rhumatismales, s'est rencontrée surtout dans des cas de rhumatisme chronique (2 fois), de névralgie sciatique (2 fois le père d'un de ces malades était goutteux), de rhumatisme musculaire (1 fois); trois seulement avaient été affectés de rhumatisme aigu, mais il était chez un d'eux d'invasion récente, et ne durait que depuis dix jours.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DU LIQUIDE RENFERMÉ DANS L'ARTICULATION DU GENOU PENDANT LE COURS DU RHUMATISME BLENNORRHAGIQUE,

Par le Dr A. LABOULBÈNE.

(Extrait lu à l'Académie de Médecine, le 16 juillet 1872).

Les altérations articulaires du rhumatisme aigu ont été déjà étudiées. Il a été constaté que les cartilages, longtemps regardés comme inertes, offrent à la surface libre, un développement plus considérable de leurs espaces cellulaires (chondroplastes), ainsi qu'un accroissement et une multiplication des éléments propres

à ce tissu. Les capsules et les cellules cartilagineuses prenant un volume de plus en plus considérable, se rompent et alors on trouve que les surfaces articulaires ont perdu leur aspect lisse, habituel, et sont dépolies, ou même un peu villeuses. Il y a déjà plusieurs années, j'ai pu vérifier très-nettement ce processus morbide ayant lieu dans les cartilages articulaires, chez une femme atteinte, à l'hôpital Saint-Antoine, de rhumatisme polyarticulaire avec complication cérébrale, ayant amené une mort rapide.

De même les altérations des synoviales articulaires ont été décrites depuis le beau travail de M. le professeur Richet, publié dans le tome XVII des mémoires de cette Académie. Dans la synovite, après la dilatation persistante des capillaires, les éléments du tissu conjonctif, ou lamineux, s'hypertrophient et il y a production des exsudats et surtout des matières transsudées, ainsi que je l'ai indiqué dans mes *Recherches sur les affections pseudo-membraneuses*.

Enfin le liquide remplissant les articulations atteintes de rhumatisme articulaire a été examiné un grand nombre de fois; mais avant ces dernières années, on l'observait surtout au moment de la nécroscopie. Il était rare qu'on eût l'occasion d'étudier le liquide pendant la vie du malade : les ponctions pratiquées dans les cavités articulaires avec le bistouri ou le trocart n'étant point d'un usage habituel.

Aujourd'hui, grâce aux appareils aspirateurs, pour peu qu'un liquide renfermé dans une articulation soit abondant, il peut être extrait sans causer de vives souffrances au malade et avec innocuité. Aussi des travaux ont-ils commencé à paraître sur ce sujet, entre autres celui de M. le Dr Dieulafoy, inséré dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*.

Dans la plupart des observations publiées, le liquide provient d'articulations atteintes d'hydarthrose à la suite de rhumatisme ordinaire, ou bien d'arthrites résultant d'un traumatisme. Une seule ponction suffit rarement pour débarrasser le malade et il en faut plusieurs qui sont toujours bien supportées. Le liquide est tantôt citrin, tantôt d'un aspect louche ou purulent et l'analyse de ce liquide n'est point présentée d'une manière complète.

Mais dans le fait que j'ai l'honneur de soumettre à l'Académie

et qui sert de base à ce travail, il s'agit, si je ne me trompe, d'une chose nouvelle, car j'ai pu observer le liquide renfermé dans l'articulation du genou, chez un malade atteint *de rhumatisme mono-articulaire blennorhagique.*

Voici dans quelles conditions j'ai pu extraire ce liquide :

Observation. — Un jeune homme de 21 ans, employé d'administration, est entré dans mon service à l'hôpital Necker le 23 juin. Il était malade depuis huit jours ; il a d'abord éprouvé des douleurs modérées à l'épaule droite, disparues le lendemain pour se porter au genou gauche. Deux jours après, les douleurs se localisent exclusivement au genou droit qui augmente rapidement de volume et devient le siége de battements douloureux.

Ce jeune homme est robuste, il n'a jamais eu antérieurement de rhumatisme, de douleur articulaire ou musculaire, ni de palpitations de cœur. Il a supporté le froid aux tranchées durant l'hiver de 1870-1871, sans devenir malade; ses parents sont bien portants. Pas d'antécédents syphilitiques. Il affirme n'avoir jamais eu de chancre, ou de blennorrhagie.

Quand je l'examine pour la première fois, il n'existe de douleur qu'au genou droit qui est augmenté de volume et très-chaud à la main. Je perçois une fluctuation manifeste. La douleur éprouvée par le malade est continue, lancinante et elle s'exaspère par la pression. Après avoir découvert le gland et en pressant sur le canal de bas en haut, je fais sourdre par le méat une goutte purulente, épaisse, de matière blennorrhagique. Il existe un peu de balanite concomitante.

L'état général est assez bon. Peu de fièvre, la langue est blanche, élargie, l'appétit un peu diminué. Il n'existe rien d'anormal au cœur ou aux poumons; le foie n'est pas augmenté de volume.

Le 28 juin, le genou étant toujours aussi douloureux, un peu plus tendu et chaud à la main, je pratique avec l'appareil aspirateur, à aiguille modifiée par mon collègue et ami, le Dr Potain, une ponction capillaire. Issue immédiate d'un liquide jaune citrin, légèrement visqueux. Des grumeaux obstruent à trois reprises la lumière de la canule aspiratrice; ils sont facilement refoulés et le liquide s'écoule parfaitement. Je fais ensuite appli-

quer sur tout le membre inférieur droit un bandage roulé, légèrement compressif.

Le liquide est examiné de suite au microscope; il contient de nombreux leucocytes purulents, dont un grand nombre offrent des mouvements amiboïdes, ils présentent une forme irrégulière et des prolongements sur leur contour. Un coagulum fibrineux, d'apparence gélatineuse, s'est rapidement formé.

L'analyse chimique a été faite par le Dr Méhu, pharmacien en chef de l'hôpital Necker.

Réaction nettement alcaline.

Le poids du liquide est de 92 grammes.

Le liquide est jaune clair, le pus ne forme guère que 5 p. 100 en poids de la masse totale.

Résidu sec rapporté au kilogramme du liquide filtré. 73 gr. 30.

Dont matières minérales anhydres. . . . . 7 » 30.

Le 29 juin, même état, peu de soulagement et pas de sommeil.

Le 30 juin, le bandage est enlevé et le genou découvert. Le liquide s'est reproduit mais en moindre quantité, la fluctuation est manifeste.

On applique de nouveau le bandage roulé.

Le 6 juillet, la quantité du liquide ayant augmenté, je pratique une nouvelle aspiration avec le trocart de moyen calibre. J'obtiens l'issue facile d'un liquide visqueux purulent et très-chargé de matière fibrineuse sous forme de tractus mollasses. Je fais appliquer le bandage compressif. L'examen microscopique pratiqué immédiatement montre comme la première fois de nombreux globules de pus. Les portions coagulées du liquide sont exclusivement constituées par des fibrilles de fibrine, très-nettes et d'un millième de millimètre d'épaisseur.

Les leucocytes ont des expansions amiboïdes très-marquées, il existe aussi des hématies, ou globules rouges du sang, en notable quantité.

Analyse du liquide par le Dr Méhu :

Réaction alcaline.

Poids 105 grammes.

Densité. . . . . 1,023 à 20° de température.
Résidu sec par kilog. de liquide. . . . . 79 gr. 04 c.
Dont matières minérales anhydres. . . . 8 gr. 60 c.

Sang en quantité notable; pus abondant.

La journée du 6 juillet se passe fort bien, ainsi que celle du lendemain.

Le 8 juillet, le bandage est enlevé et je constate que le liquide ne s'est pas reproduit.

Le 10 juillet, le genou est découvert et je trouve une petite quantité de liquide. Du reste, les douleurs sont beaucoup moindres et je fais continuer l'application du bandage roulé.

Actuellement le liquide a disparu et l'articulation n'est plus douloureuse. Le traitement approprié à l'état du malade est continué parce que j'ai constamment trouvé une goutte de pus blennorrhagique, quand j'ai comprimé avec soin la moitié antérieure du canal uréthral, d'arrière en avant.

Le 6 juillet, aussitôt après l'extraction du liquide, j'en ai instillé plusieurs gouttes dans l'œil d'un lapin et j'ai placé un fragment fibrineux entre les paupières de cet animal. Le jour même et le lendemain je n'ai pu constater qu'un peu de rougeur dans l'œil; les jours suivants cette rougeur s'est dissipée et il n'est survenu aucune trace d'ophthalmie purulente.

Il me reste à préciser les analogies et les différences qui existent entre le liquide que je viens de faire connaître et ceux qu'on trouve dans le cas d'épanchement simple de synovie, de rhumatisme articulaire ordinaire et enfin d'arthrite traumatique.

1° Je dois à M. Méhu de pouvoir donner l'analyse chimique d'un liquide renfermé dans l'articulation du genou, après la fatigue exagérée de l'articulation tibio-fémorale.

Ce liquide, clair, filant et alcalin renfermait:

Résidu sec par kilog. de liquide. . . . . 58 gr. 20 c.
Dont matières minérales anhydres. . . . 8 gr.

La quantité de mucine extraite dans ce cas de production exagérée de synovie a été rapportée au kilogramme de liquide.

Elle est de. . . . . 46 gr.

Cette mucine offrait les caractères suivants: non coagulable par la chaleur, se précipitant par l'alcool, et surtout par l'acide

acétique, et se redissolvant dans l'eau distillée, après sa précipitation par l'alcool.

On voit par conséquent que la mucine est abondante dans un liquide synovial.

2° Dans un cas de rhumatisme polyarticulaire, où j'ai pratiqué successivement, en septembre et en octobre 1871, la ponction des deux genoux droit et gauche, le liquide offrait les caractères suivants :

Le 7 septembre 1871. — Liquide du genou droit :

Poids.	32 gr. 50 c.
Résidu sec par kilog. de liquide.	56 gr. 46 c.
Dont matières minérales anhydres. . . .	8 gr. 60 c.

Ce liquide citrin s'est pris en masse au bout de quelques heures, comme le liquide d'une pleurésie aiguë. Au bout de six heures, le dépôt fribrineux correspondait à 1 gramme 20 par kilogramme de liquide.

Après cette première séparation, j'ai constaté un nouveau dépôt dans les 24 heures suivantes, mais il était d'un poids très-faible.

L'acide acétique précipitait abondamment ce liquide, le précipité avait les caractères de la mucine.

Le liquide acidifié par l'acide acétique se coagulait nettement par la chaleur.

Le liquide brut était précipité par l'acide acétique.

Résumé : — Le liquide offrait un mélange de liquide naturel de l'articulation du genou (synovie) avec un liquide séro-fibrineux dû à une inflammation rhumatismale.

La proportion des éléments dissous est à peu près celle des liquides pleurétiques aigus et n'en diffère que par la présence de la mucine.

Le 8 octobre 1871. — Liquide du genou gauche :

Poids.	44 gr.
Résidu sec par kilog. de liquide.	65 gr. 63 c.
Dont matières minérales anhydres. . . .	8 gr. 20 c.

Le liquide s'est pris en masse par coagulation de la fibrine, un accident a empêché de connaître la proportion exacte de cette fibrine, mais elle était au moins égale à celle du liquide extrait le 7 septembre dernier du genou droit.

3° Enfin, dans les cas d'arthrite traumatique, on trouve les éléments du pus en quantité notable.

Pour en donner une idée exacte, je vais rapporter l'observation sommaire d'une arthrite du genou, pour laquelle M. le professeur Gosselin a extrait le liquide épanché et qui a été recueillie par mon élève M. Caubet, interne distingué des hôpitaux.

Observation. — Une femme de 25 ans, couturière, entre le 31 décembre 1866 dans le service de M. Gosselin, salle Ste-Catherine, n° 4. Cette femme a fait une chute du haut de son lit; la tête et le dos seuls ont frappé le sol, car elle a été retenue par son mari qui l'a saisie au genou droit.

Dans la nuit du lendemain, le genou droit devient douloureux, celui-ci avait été tordu, au dire de la malade, pendant l'accident.

Elle a boité pendant une semaine, puis la semaine suivante s'est passée sans douleurs, ni claudication, mais les douleurs ont reparu dans la troisième semaine. La malade s'est alitée et elle a eu le genou enflé.

Etat actuel au 1er janvier 1870. Cette femme est pâle et un peu lympatique, le genou droit est douloureux, tuméfié, pas de rougeur, mais fluctuation manifeste. Légers mouvements de latéralité de l'articulation; fièvre modérée, 100 pulsations.

Ponction avec l'aspirateur de Dieulafoy. Issue de 120 grammes d'un liquide très-louche et purulent. On constate au microscope la présence de nombreux globules de pus.

On applique un bandage roulé, puis le liquide ayant reparu, M. Gosselin fait poser le 8 janvier un vésicatoire volant et puis un second vésicatoire le 12 janvier. Le 24 janvier la guérison est complète.

Je puis donner l'analyse chimique d'un liquide extrait par mon collègue de l'hôpital Necker, M. le Dr Désormeaux dans un cas d'arthrite traumatique du genou.

Le 31 mai 1871. — Première ponction.

Poids du liquide. . . . . 45 gr.
Résidu sec par kilog. de liquide. . . . . 67 gr. 48 c.
Dont matières minérales anhydres. . . . 8 gr. 37 c.

Liquide d'un jaune blanchâtre séreux, sans fibrine.

Il ne contient pas de mucine, mais un peu de sang et surtout une matière épaisse, blanchâtre, purulente.

Le 24 juin 1871. — Deuxième ponction.

Poids du liquide.	15 gr.
Résidu sec rapporté au kilog. de liquide. .	64 gr. 42 c.
Dont matières minérales anhydres. . . .	8 gr. 65 c.

Liquide louche., purulent, offrant un dépôt granuleux ressemblant à des grains de riz cuit et formé par des leucocytes.

C'est à cette dernière catégorie de liquide, c'est-à-dire à la sérosité purulente des arthrites que ressemble le plus le liquide du rhumatisme blennorrhagique.

Je ferai remarquer, pour terminer cette communication, combien il est utile dans les appareils aspirateurs d'employer le moyen si simple de la pompe à ventouses, pour produire le vide. Le liquide retiré est alors à l'état normal, il n'est point altéré et l'analyse chimique en est possible, ce qui ne pourrait avoir lieu quand on se sert pour avoir le vide dans le récipient, de réactifs chimiques quels qu'ils soient.

Dans le liquide aspiré au moyen du vide obtenu par la pompe on voit très-bien les expansions sarcodiques des leucocytes non altérés et vivants. Ces mouvements amiboïdes ont été signalés pour la première fois dans le tome second des mémoires de la Société de biologie (p. 103, 1850), par M. le Dr Davaine et ils n'ont été mentionnés que plus tard en Allemagne.

Je ferai remarquer enfin que le liquide que j'ai étudié a été placé dans l'œil d'un lapin et qu'il n'a point produit d'ophthalmie purulente.

En résumé, je crois pouvoir poser les conclusions qui suivent:

1° Le liquide renfermé dans l'articulation du genou, pendant la période d'état du rhumatisme blennorrhagique, est d'un jaune assez foncé, il est constitué par de la sérosité visqueuse, alcaline, louche et purulente.

Il ne renferme pas de mucine, il contient des globules de pus et des matières fibrino-albumineuses.

2° Il diffère de la synovie articulaire.

3° Il ressemble au liquide des arthrites;

4° La ponction aspiratrice peut être pratiquée avec avantage pour retirer ce liquide et elle mérite d'entrer dans la pratique ordinaire.

ÉTUDE SUR L'ENCÉPHALOPATHIE URÉMIQUE ET LE TÉTANOS DES NOUVEAU-NÉS,

Par M. J. PARROT.

(3e article et fin.)

Anatomie pathologique. — L'ouverture des enfants, qui succombent comme il vient d'être dit, révèle de nombreuses lésions. Nous n'en donnerons pas ici le détail; ce serait compliquer cette étude, sans profit pour le but que nous avons en vue. Aussi, après avoir indiqué sommairement celles qui nous paraissent n'avoir aucune liaison immédiate avec l'encéphalopathie, bien que jouant un rôle capital dans l'ensemble du processus morbide, nous examinerons soigneusement celles qui, sans nul doute, exercent une action puissante et prochaine sur son développement. Cette division, que nous indiquons ici sans autre commentaire, sera justifiée plus loin, au chapitre de la Physiologie pathologique.

Les altérations du premier groupe sont celles des appareils digestif, pulmonaire et cardiaque.

Chez la plupart des sujets, une végétation plus ou moins abondante de muguet, avait envahi la muqueuse digestive jusqu'au cardia. Dans treize cas, l'estomac était atteint d'ulcérations en cupule, de muguet ou d'une variété de gastrite, que nous appelons pultacée. Une fois il existait une péritonite généralisée. Six enfants étaient atteints de pleurésie ou de pneumonie, et trois, de maladie organique du cœur. Très-fréquemment on a constaté à des degrés divers, une stéatose de l'épithélium alvéolaire des poumons. Plus rarement, les faisceaux primitifs du cœur étaient infiltrés de granulations graisseuses.

Avec ces lésions on en rencontrait d'autres appartenant au second groupe, et dont voici la description.

Sang.—Son altération est sans contredit, de toutes la plus constante. Nous avons déjà parlé de son aspect durant la vie, autant du moins qu'on en peut juger, par quelques gouttes extraites à l'aide d'une piqûre de la peau.

A l'ouverture des cadavres, il présente une qualité qui, après

sa coloration lie de vin ou même noirâtre, attire tout d'abord l'attention : c'est sa viscosité. Parfois sa consistance se rapproche de celle d'un sirop très-fluide. Il n'a aucune tendance à se coaguler, et ce n'est que chez un petit nombre de sujets, que les cavités cardiaques contenaient quelques petites concrétions molles et friables; jamais on n'y a trouvé ces caillots décolorés, fibrineux et élastiques, que l'on est habitué à rencontrer surtout dans les oreillettes. Ceux des veines rénales, étaient en grande partie constitués par des leucocytes.

Centres nerveux. — La pie-mère cérébrale est presque toujours très-congestionnée. Le sang qui remplit ses vaisseaux a les qualités sus-indiquées; il s'en échappe difficilement même par la pression, et l'on pourrait croire qu'il y est figé. Dans quelques cas, il y a en outre un certain degré d'œdème pie-mérien; la sérosité pouvant être ça et là teintée par le sang.

Le réseau intra-rachidien, dans le cas où nous l'avons examiné, était également très-congestionné et souvent, les mailles de son tissu étaient remplies par une matière comme gélatineuse et sanguinolente.

Fréquemment l'arachnoïde est parsemée de petites taches blanches, opaques, de nature graisseuse. La stéatose diffuse de l'encéphale est la règle; dans quelques cas, elle était très-accentuée.

Reins. — Avant d'aborder l'examen des lésions de ces viscères, nous croyons devoir dire quelques mots de leur apparence normale chez le nouveau-né.

Leur surface est toujours mamelonnée, et d'une manière d'autant plus nette, qu'on l'examine à une époque plus rapprochée de la naissance. La capsule fibreuse est peu adhérente. Le parenchyme a une couleur rose ou légèrement violacée, et l'on ne trouve pas entre les pyramides et la substance corticale, au point de vue de la coloration, une différence aussi marquée que celle qui existe à un âge plus avancé. Cependant, les cônes formés par la substance médullaire, sont à la périphérie, d'un rouge plus franc, et, du côté de la papille, plus pâles que la couche corticale.

Trois lésions principales peuvent dans ce viscère se présenter réunies, combinées deux à deux ou isolées. Ce sont la stéa-

tose tubulaire, la trombose veineuse et l'infarctus uratique. Nous examinerons en dernier lieu l'hémorrhagie des capsules surrénales, presque toujours liée à la seconde altération.

Stéatose. — C'est de toutes la plus fréquente (1). Avec une certaine habitude, on parvient à la reconnaître à première vue, et même dans quelques cas, en touchant le rein et en le comprimant entre les doigts; mais on ne doit jamais se borner à un examen aussi superficiel, et il est indispensable de contrôler à l'aide du microscope, les résultats fournis par la dissection. Lorsqu'on a extrait le rein de la cavité abdominale, et qu'il n'est plus enveloppé que par sa capsule fibreuse, on constate, à l'aide d'une légère pression, que sa masse est rénitente, comme s'il y avait un excès de matière pour l'enveloppe qui la circonscrit. Après l'ablation de celle-ci, ce qui se fait toujours très-aisément, on voit à l'œil nu, et mieux encore à l'aide d'une loupe, une infinité de petits cercles grisâtres, séparés les uns des autres, par des zones d'un rose plus ou moins violacé; mais c'est à l'aide de coupes, que l'on découvre les détails les plus intéressants. Elles montrent que la substance corticale a une épaisseur plus considérable que de coutume; qu'elle fait une saillie notable autour des pyramides, comme si elle était comprimée, à la périphérie, ou comme si elle s'échappait d'un espace trop restreint; qu'elle a une certaine friabilité; et que par sa teinte grisâtre ou jaune cuir neuf, elle tranche tout autant que par son relief, sur celle des pyramides colorée en rouge. Dans quelques cas, la base de celles-ci est légèrement grisâtre, ce qui est dû à la présence d'un certain nombre de stries véritablement grises, plus opaques que le tissu qui les entoure, et que l'on voit pénétrer dans la zone périphérique. Ces diverses nuances varient d'ailleurs suivant l'état d'injection du rein qui est d'ordinaire assez considérable.

L'examen microscopique doit être pratiqué sur des tranches fraîches, faites les unes perpendiculairement, les autres parallèlement à la surface, dans chacune des deux substances. Il ne

---

(1) J'ai signalé pour la première fois cette lésion, dans une note : Sur la stéatose viscérale par inanition chez le nouveau-né, présentée à l'Académie des sciences, 10 août 1838.

faut employer d'autres réactifs que l'eau ou l'acide acétique ; la glycérine doit être complétement écartée.

Les glomérules de Malpighi, en général congestionnés, ne présentent jamais d'autre lésion. Il n'en est pas de même des tubules contournés, qui sont opaques et noirâtres, ce qui tient à la présence dans leur intérieur, de granulations graisseuses ou de véritables gouttes d'huile, dont la quantité est très-variable. Tantôt, en effet, ils sont complétement remplis par la matière grasse, qui les distend et masque les éléments épithéliaux ; tantôt, les particules graisseuses sont en petit nombre, et l'on distingue aisément les cellules polyhédriques qui tapissent la paroi interne des tubes. Entre ces deux états extrêmes, trouvent place des intermédiaires nombreux. Quand la graisse est abondante, on note une augmentation manifeste du volume des tubules, et si la coupe est assez heureusement faite, pour que l'on ait sous les yeux un cylindre d'une certaine longueur, on voit qu'il n'a pas le même calibre en tous ses points, et que non-seulement il a subi une dilatation d'ensemble, mais que certains segments circonscrits, ont un diamètre qui dépasse celui des autres, d'où une apparence variqueuse des plus nettes.

La distribution des tubes gras dans la substance corticale est assez difficile à préciser. Parfois il nous a semblé qu'ils étaient également stéatosés dans toutes les couches; ailleurs, que la graisse abondait surtout à la périphérie, ou bien au contraire dans la région la plus voisine des pyramides. Comme il a été dit plus haut, ce sont les gros tubes contournés, qui présentent ces altérations ; dans ceux d'un petit calibre, le contour et le revêtement épithélial apparaissent toujours avec une netteté parfaite.

Dans les pyramides, où la lésion est beaucoup moins fréquente, elle prend un autre aspect.

Les tubes à direction parallèle n'y sont jamais déformés. Presque toujours la graisse s'y présente en une fine poussière, qui par ce mode de division, et bien que sa quantité ne soit pas considérable, masque souvent l'épithélium. Quand les gouttelettes ont un diamètre plus considérable, jamais elles n'atteignent les proportions de celles que l'on voit dans les tubuli contorti, et sont toutes égales. Il est tout à fait exceptionnel que cette région du

rein contienne de la graisse, sans qu'il en existe dans la couche corticale; au contraire, celle-ci est bien souvent stéatosée à un haut degré, alors que la première présente tous les attributs de l'état physiologique.

S'il est facile de constater la présence de la graisse dans les lubules du rein, on éprouve quelque embarras à en déterminer le siége précis. De prime abord, et quand la lésion est très-avancée, il semble qu'elle n'ait d'autre limite que l'enveloppe du tube et qu'elle ait pris la place des cellules épithéliales, que l'on ne peut plus distinguer; mais un examen plus attentif fait voir que les choses ne sont pas ainsi. En effet, quand sur le même sujet ou sur des sujets différents, on étudie l'altération à tous ses degrés, et qu'on la suit dans son développement, on voit que les premières granulations graisseuses apparaissent dans les cellules épithéliales autour du noyau, auquel elles forment une atmosphère bientôt capable de le masquer; puis en devenant plus grosses et plus nombreuses, elles les remplissent et les distendent en les déformant, si bien qu'on pourrait les croire détruites, et remplacées par de grosses gouttes d'huile. En un mot, on voit se produire là, ce qui, depuis longtemps a été observé pour les cellules hépatiques dans le foie gras. Ces observations peuvent être faites sur les tubes eux-mêmes, mais on en saisit encore mieux le détail, quand par la dilacération, on a isolé un certain nombre de cellules qui sont mobiles dans le liquide de la préparation, et que l'on peut étudier sous tous leurs aspects. Par une pression suffisante de la lamelle de verre, on écrase quelques-unes de ces sphères huileuses, et l'on voit presque toujours se dégager un noyau, habituellement non altéré, d'autres fois un peu granuleux.

Quand les cellules épithéliales sont très-grasses, leur volume peut être doublé et même triplé; et l'on comprend que non-seulement la cavité du tubule soit obstruée, mais encore que par le fait d'une pression excentrique, sa paroi soit distendue et son diamètre augmenté. Si la matière grasse était libre dans l'intérieur des tubules, elle y serait mise en mouvement par l'urine qui l'entraînerait d'abord dans les pyramides puis dans le bassinet, d'où sa distribution à peu près uniforme dans les canalicules rénaux; or, nous avons vu quelle inégalité existait au point de

vue de son aspect et de sa quantité entre les tubes de Bellini et ceux de la périphérie; ce qui est incompatible avec la possibilité du libre passage de la graisse des uns dans les autres. Ajoutons que chez le nouveau-né, nous n'avons jamais constaté d'adipurie. La stéatose rénale, dans les cas qui nous occupent, est donc constituée par une adipocytose tubulaire, et si l'on voit des globules graisseux flotter en dehors des cellules, c'est que celles-ci ont été rompues par le fait même de la préparation.

Cette lésion des tubules rend parfaitement compte des particularités révélées par l'inspection du rein et signalées au début; nous voulons parler des petits cercles grisâtres de la surface, de la coloration et de la saillie en bourrelet de la couche corticale. En effet, la graisse qui infiltre les éléments des parenchymes, leur communiquant une teinte grisâtre ou même blanche et une opacité plus ou moins prononcée, on peut dire que les petites taches grises sous-capsulaires, sont dues aux tubules gras, qui, par leur distension, augmentent le volume de la couche corticale, et la font saillir en bourrelet sur les tranches.

Thrombose des veines rénales. — Cette lésion n'est pas mentionnée dans les ouvrages consacrés aux maladies de l'enfance. Rayer qui en rapporte deux observations, dont l'une avec figure, la considère comme due à une phlébite (1).

---

(1) Voici ces deux faits :

1° Nouveau-né : rein gauche plus volumineux, dur, substance corticale rouge très-prononcé, comme dans la première période de la néphrite aiguë; la substance tubuleuse était elle-même d'un rouge violacé. La veine rénale était remplie par un caillot fibrineux, en partie décoloré, comme de formation ancienne. Les veines qui partaient de ce tronc et leurs principales divisions, apparaissaient comme si elles eussent été distendues par une injection; les unes contenaient des concrétions fibrineuses décolorées, les autres des concrétions fibrineuses rougeâtres. (T. III, p. 591, et Atlas, pl. XXXIII, fig. 6.)

2° Chez un nouveau-né, la veine d'un rein parfaitement sain contenait du sang liquide, tandis que la veine de l'autre rein, remarquablement anémié, dans sa partie inférieure, contenait un caillot fibrineux. Ce caillot se prolongeait dans les branches de la veine qui se distribuaient dans la portion décolorée de la substance rénale. (T. III, p. 594.) (Rayer, Traité des maladies des reins, Paris, 1839.)

Chez l'adulte, cette altération a été un peu mieux étudiée : M. Leudet en a donné plusieurs observations empruntées aux auteurs, ou à sa propre pratique; et après les avoir analysées, il en tire les conclusions suivantes :

Dans les deux tiers des cas à peu près, elle est bilatérale, mais il est rare que les deux organes soient atteints au même degré. Nous l'avons observée seize fois, et voici ce que nous pouvons en dire : le rein a subi une augmentation de volume en général très-notable; il est dur et comme élastique, les bosselures normales sont beaucoup plus saillantes, la capsule fibreuse est tendue, et dans quelques cas, il semble que par le fait de sa distension, elle soit sur le point de se rompre.

Le poids du viscère est augmenté, comme on le constate aisément quand l'un des deux reins est seul atteint. Voici quelques chiffres :

Rein sain			Rein malade		
Droit	10 gr.	20	Gauche	13 gr.	50
Gauche	12	20	Droit	13	60
Droit	18	48	Gauche	27	56
Droit	19		Gauche	24	

On est frappé par la coloration lie-de-vin foncé de certains points. Ces taches deviennent beaucoup plus évidentes par l'ablation de la capsule, et l'on voit alors que tantôt elles sont circonscrites, n'ayant que 10 ou 15 millimètres de diamètre, et que tantôt elles couvrent une grande étendue de la périphérie, sans avoir partout la même intensité de coloration.

Des coupes pratiquées dans différentes directions, mais surtout parallèlement au grand axe, sont indispensables pour déceler les particularités les plus intéressantes. On voit ainsi que cer-

---

1° L'oblitération des veines rénales se rencontre dans plusieurs espèces de maladies des reins, et même dans l'état physiologique;

2° Elle semble plus fréquente dans la néphrite albumineuse;

3° Elle coïncide presque constamment avec une augmentation de volume de l'organe.

4° Il est difficile de dire si la lésion veineuse est la cause ou l'effet de la néphrite albumineuse. (Note sur l'oblitération des veines rénales, dans quelques maladies du rein et dans la néphrite albumineuse en particulier, par E. Leudet, in Mémoires Société de biologie, 1852, p. 125.)

M. Brunner en a également publié un cas, sous ce titre : « Anurie complète; atrophie du rein gauche; pyélite du côté droit; thrombose des veines rénales. » Et il considère comme probable que l'oblitération des veines a été la cause de la maladie des reins et que l'urémie a dû être la suite de ces désordres et la cause directe de la mort. (Verhandlungen der physicalisch-medizinischen gesellschaft in Wuerzburg, t. VIII, et Gaz. méd., p. 30; 1859.)

taines pyramides tranchent nettement sur la substance qui les enveloppe, par leur teinte lie-de-vin, quelquefois presque noire (1). D'ailleurs, celle-ci n'est pas uniforme; c'est à la base et au voisinage de la substance corticale qu'elle est le plus foncée; de ces parties, elle va décroissant jusqu'à la papille, qui d'ordinaire, n'est que légèrement violacée. Le volume des cônes tubulo-vasculaires est notablement augmenté.

La substance corticale, dans son ensemble, a une coloration qui varie du gris au jaune feuille morte; au niveau des pyramides fortement teintées, elle est sillonnée par des stries violettes qui, en se multipliant, donnent naissance aux taches sous-capsulaires déjà mentionnées.

En outre, on voit de tous côtés sur la coupe, de petits cylindres ayant de 1 à 2 millimètres de long, gris, jauné-cuir, rosés; et l'on constate aisément qu'il s'agit là de coagulations sanguines de différents âges. Il est difficile de déterminer jusqu'où elles s'étendent dans les ramifications veineuses, mais nous pouvons affirmer qu'elles ne dépassent pas les branches visibles à l'œil nu. Du côte de la périphérie, et faisant suite à ces concrétions anciennes, on trouve des filaments très-déliés, plus récents, et que l'on peut extraire par la traction, car ils ne remplissent pas complétement la lumière des vaisseaux et sont doués d'une certaine résistance. Dans les grosses branches et dans la veine rénale elle-même, le thrombus est gris, gris rosé, avec des plaques noires ou violacées plus ou moins larges, — ou bien encore, blanc, gris brunâtre ou même noir; et ces diverses nuances qui forment une véritable mosaïque, se reproduisent, en se mélangeant, sur une grande étendue du caillot. Quelquefois elles sont comme harmonisées par une sorte de glacis rose ou violacé. Ces variétés dans la couleur du caillot existent non-seulement à sa périphérie, mais dans sa profondeur, comme on peut s'en convaincre à l'aide de coupes.

En aucun cas, nous n'avons constaté le moindre indice d'adhé-

(1) Chez un malade, quoiqu'il y eût des coagulations dans les principales veines des deux reins, ceux-ci n'avaient pas subi une augmentation de volume considérable, et leur parenchyme n'était pas congestionné; c'est que la lésion n'était pas généralisée, et qu'elle n'existait encore que dans les gros troncs, dont la cavité n'était pas complétement interceptée.

rence entre le thrombus et la paroi veineuse, qui conserve son épaisseur et sa souplesse normales, et dont la face interne est aussi lisse et luisante, que dans les régions où il n'y a pas de caillot. L'étendue de la veine rénale où on le trouve est variable. Quand il n'occupe pas toute la longueur de ce vaisseau, sa partie la plus volumineuse répond au point où il se bifurque. Lorsque le tronc de la veine émulgente est rempli, il est rare que la veine cave elle-même ne soit pas envahie dans une certaine étendue, et presque toujours alors la lésion rénale est double (1).

La consistance du thrombus n'est pas la même sur tous les points; d'une manière générale, elle est plus ferme à la surface et du côté des ramifications périphériques, que dans la profondeur et au niveau du cylindre principal. Les parties grises ou jaunes sont friables, surtout là où le caillot est le plus volumineux. Au centre, la désagrégation est encore plus accentuée, et il n'est pas rare d'y trouver de véritables foyers de ramollissement, contenant une matière fluide, qui a la consistance et l'aspect d'un pus sale et sanieux; mais cette diffluence des concrétions sanguines n'est pas toujours aussi régulièrement localisée et elle existe parfois à la périphérie.

L'examen histologique des reins fait voir que, dans la moitié des cas, les tubes de la substance corticale sont stéatosés, mais en général à un degré peu marqué. Deux fois seulement il y avait une grande quantité de matière grasse. Dans les pyramides, l'altération a la même fréquence, mais au point de vue du degré, elle n'est pas ordinairement dans un rapport direct avec celle de la périphérie. Elle est égale des deux côtés, même lorsque la thrombose n'est pas bilatérale; cependant, dans un cas où celle-ci, portant sur le rein gauche seulement, avait déterminé une augmentation considérable de son volume, les tubes de Bellini ne

(1) Dans un cas (obs. XI), la veine cave inférieure était obstruée par un caillot qui envoyait des ramifications dans les iliaques et les veines hépatiques.

Cette portion du système veineux n'est pas la seule dans laquelle le sang se coagule; nous avons vu, chez quelques sujets, ce phénomène se produire en même temps dans les sinus de la dure-mère et dans les grosses veines périencéphaliques. Si nous n'avons pas donné la relation de ces faits, c'est que nous avons voulu laisser complétement de côté les cas dans lesquels la lésion des centres nerveux pouvait, à elle seule, donner une explication des troubles encéphalopathiques.

contenaient pas de graisse, tandis qu'il y en avait de nombreuses granulations dans ceux du rein droit, où la circulation s'accomplissait normalement.

Sur des coupes minces, on voit que la teinte violacée des pyramides est due à une stase sanguine dans les vaisseaux qui cheminent parallèlement aux tubes droits. Ils sont en effet remplis d'hématies, qui déterminent un accroissement notable de leur volume. Nous n'avons jamais constaté de coagulation proprement dite dans les vaisseaux microscopiques.

Bien que l'étude histologique des thrombus veineux ne nous ait révélé aucun détail qui ne soit bien connu, nous ne pouvons nous dispenser d'en dire quelques mots.

Dans les parties foncées et élastiques, la structure fibrillaire est très-manifeste; de nombreuses hématies et quelques globules blancs apparaissent au milieu du réseau formé par la fibrine. Les parties blanches ou grises de la périphérie sont constituées par des leucocytes; quand la teinte est rosée ou violacée, il y a avec eux une petite proportion de globules rouges. Là où la consistance diminue, la fibrine devient granuleuse, les leucocytes, en augmentant de volume, commencent à s'infiltrer de graisse, et les hématies sont détruites ou tellement décolorées qu'il est très-difficile de les apercevoir. Cette transformation des parties constitutives du thrombus atteint son plus haut degré au centre des foyers de ramollissement; en effet, la bouillie puriforme que l'on y trouve est formée par une certaine quantité de liquide, des granulations protéiques que dissout l'acide acétique, et des molécules grasses disséminées ou formant de petits amas dont quelques-uns ressemblent aux corps granuleux de Glüge.

Hémorrhagie des capsules surrénales. — Les seules indications que nous ayons trouvées sur cette altération chez le nouveau-né sont dans l'atlas de Rayer (1), dans l'ouvrage de Val-

(1) Plan. LV, fig. 1 et 2. Capsules surréhales d'un enfant nouveau-né. Les capsules transformées en des espèces de poches, formaient tumeur dans les régions lombaires; elles étaient tapissées intérieurement par de la fibrine, d'une couleur rouge plus ou moins foncée, et elles contenaient de la sérosité sanguinolente.

Plan. LVI, fig. 2. Rein et capsule surrénale d'un nouveau-né. Le rein dévié de sa situation naturelle, et situé à peu près transversalement, n'offrait pas de lobules bien distincts. La capsule qui le surmontait avait une très-grande dimension.

leix (1), et dans un mémoire de M. Raphaël Matteï (2). Il est naturel de la décrire immédiatement après la précédente, avec laquelle elle nous semble intimement liée. Nous en avons en effet recueilli 4 cas, et 3 fois il existait une thrombose veineuse, cause très-probable de la congestion rénale et de l'hémorrhagie capsulaire.

Par le fait de cette lésion, les capsules acquièrent parfois un volume considérable; dans un cas (obs. X), celle du rein droit avait 35 millimètres de haut, et à sa base 37 millimètres d'avant en arrière. Leur consistance est celle bien connue du céphalématome. A leur coloration d'un violet foncé ou même noire, on dévine aisément qu'elles sont remplies par du sang. La quantité de ce liquide peut être assez grande pour déterminer une rupture et son extravasation dans le voisinage; c'est ce qui était arrivé chez le malade de l'observation XI, à l'autopsie duquel on trouva du côté gauche, des ecchymoses sous-péritonéales, sur la face antérieure de l'estomac, autour du cardia, sur le diaphragme, dans l'atmosphère celluleuse du pancréas et dans celle du rein. La capsule avait contracté des adhérences avec les parties voisines, et on voyait l'orifice par lequel le sang s'était échappé.

Quand la lésion est peu ancienne, comme dans les cas que nous avons eus sous les yeux, le sang contenu dans l'intérieur

Elle était transformée en une véritable poche dont les parois contenaient plusieurs dépôts sanguins brunâtres. Cette poche était remplie par du sang coagulé et par de la sérosité sanguinolente.

(1) Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1838.

A la page 561, on trouve sous la rubrique : Apoplexie méningée, une observation dans laquelle l'état des capsules surrénales est décrit comme suit : « La gauche, qui pourrait admettre un œuf de poule dans son intérieur, contient une matière liquide, couleur lie de vin, au milieu de laquelle se trouve une grande quantité de caillots fibrineux, mous... Dans la droite est un caillot de sang noir, d'un demi-pouce cube, semblable à celui que l'on trouve dans les veines.

(2) Recherches sur l'anatomie normale et pathologique des capsules surrénales, et considérations sur l'apoplexie de ces organes et la maladie d'Addison. (Sperimentale de Florence et Gazette hebdomadaire, 1864, p. 588.) L'auteur y rapporte deux observations d'apoplexie capsulaire; observées, l'une chez un homme de 60 ans, l'autre chez un fœtus à terme mort-né. Il était bien développé et ne présentait rien d'anormal dans son aspect extérieur. Chacune des capsules pesait 18 grammes, on voyait des ecchymoses au-dessous de la membrane d'enveloppe. Pas de foyer unique, apoplexie interstitielle.

de la capsule est pris en une masse peu solide, complétement noire, et il ne semble avoir subi aucune des modifications observées sur les concrétions veineuses.

Infarctus uratiques des reins (1). — La lésion atteint d'une manière à peu près exclusive la substance médullaire, et sur une coupe faite suivant le grand axe, elle apparaît dans toute sa netteté, formant une sorte d'aigrette, couleur jaune d'or, qui de la papille, s'avance en s'épanouissant vers la substance corticale. Cette teinte est interrompue par des lignes d'un rouge violacé, en nombre variable, qui parallèles à l'axe du cône, deviennent d'autant plus larges et nombreuses, qu'on examine un point plus rapproché de la base de la pyramide, où elles se confondent avec la substance parenchymateuse. En général, tous les cônes sont uniformément atteints, mais à des degrés très-variables, et nous avons pu noter tous les états intermédiaires, entre le cas où des lignes jaunes, rares et courtes, se dessinent sur la coloration rouge du parenchyme, et celui où la surface de la pyramide est d'un beau jaune à peu près uniforme.

L'œil nu ou armé d'une loupe, constate que les lignes anormalement colorées ont la direction des tubes de Bellini, et qu'elles se ramifient comme eux.

Si l'on vient à comprimer le viscère, on voit s'échapper de la papille une sorte de bouillie jaune, constituée par une fine poussière, mêlée à une petite proportion de liquide, et que l'on a ingénieusement comparée à de l'eau, dans laquelle on aurait délayé du pollen de certaines plantes. Cette matière pulvérulente s'accumule quelquefois en quantité assez considérable dans le bas-fond de la vessie ; il n'est pas rare d'en trouver dans les ca-

(1) Parmi les auteurs qui ont étudié ce point d'anatomie pathologique, signalons : — Vernois (thèse inaugurale. Paris, 1837. Études physiologiques et cliniques pour servir à l'histoire des bruits des artères, p. 136. — Schlonberger (Arch. für physiol.). — Heilkunde, 1842, I, Helft. 3.) — Virchow, Verhandlungen der gesellschaft für Gebertskunde, in Berlin; 1847, — et Gesammelte abhandlungen, I, 833. — Julius Hodam. Der Harasaüre infarct, in der Nieren neugeborener kinder. Separat abdrück der verhan dlungen der schlevischen Gesellschaft für Vaterland aus kulture, Breslau, 1855. — A. Vogel, Traité élémentaire des maladies de l'enfance; traduction française. Paris, 1872, p. 444.. — Nous-même, nous avons fait sur ce sujet une communication à la Société médicale des hôpitaux (séance du 24 novembre 1871). Voy. Gaz. hebd., 1871, p. 758.

lices, le bassinet et le canal de l'urèthre; il est même dit, dans quelques-unes de nos observations, que pendant la vie, on en voyait des traces à l'extrémité du prépuce.

Sur des coupes fraîches ou pratiquées après macération des pièces dans l'alcool, on voit à un faible grossissement que les tubes de Bellini contiennent une matière complétement opaque, d'un brun noirâtre. Tantôt elle semble ne pas obturer complétement la lumière du tube; d'autres fois, au contraire, elle le remplit au point qu'il est impossible de distinguer son revêtement épithélial, et qu'au lieu d'avoir une forme cylindrique, son calibre est inégal et d'apparence variqueuse. Cette substance n'est pas régulièrement distribuée sur toute la longueur du tubule; elle y forme une sorte de cylindre brisé, avec de nombreuses bosselures plus ou moins saillantes; parfois même, les divers tronçons sont inclinés les uns sur les autres, de manière à former des angles obtus.

Pour l'étudier et se rendre compte des rapports qu'elle affecte avec les tubules, il est indispensable d'isoler ceux-ci par la dilacération (1).

On voit alors qu'elle est contenue dans leur cavité, comprimant souvent l'épithélium et le masquant, mais qu'elle ne pénètre jamais dans l'intérieur des cellules, et qu'elle n'a contracté avec elles aucune adhérence. Ceux de ces organites qui flottent dans le liquide de la préparation, n'en présentent, soit à leur périphérie, soit dans leur cavité, aucune parcelle, et l'on ne peut admettre avec M. Virchow que la matière saline se soit cristallisée autour de l'épithélium. Tout en reconnaissant qu'il est difficile de donner une explication rigoureuse des rapports qui existent entre les cellules et l'infarctus, le professeur de Berlin soutient la vraisemblance de cette manière de voir, en disant que les cellules épithéliales sont les corps solides les plus voisins qui puissent se prêter à la cristallisation, et qu'il n'est pas rare de voir dans la vessie l'épithélium se couvrir d'incrustations d'urates et de phosphates.

(1) Quelquefois il suffit d'examiner une goutte du liquide trouble, qui s'échappe des orifices de la papille, quand on comprime le cône, on y trouve des tronçons de tubes plus ou moins obstrués par les corpuscules étrangers et tout prêts pour l'examen microscopique.

La matière de l'infarctus, examinée à un assez fort grossissement, se présente sous la forme de masses allongées, cylindroïdes, couvertes de bosselures très-irrégulières. On ne saurait mieux les comparer qu'à un tronc d'arbre excessivement noueux, ou bien encore à une stalactite. D'ordinaire leurs extrémités sont arrondies et renflées. Entre les nodosités il existe des dépressions. Ces cylindres sont constitués par l'agglomération d'un très-grand nombre de sphérules d'inégale grosseur, mais parfaitement régulières. Il semble qu'elles soient réunies par simple juxtaposition, et pour les isoler il suffit d'exercer une légère pression sur la lame à recouvrir. Vient-on à les écraser, elles se résolvent en une myriade de granulations amorphes et opaques.

La région centrale des sphérules est d'un brun foncé ; elle est entourée d'une zone sépia, plus claire. Leur structure est striée ; du centre partent une infinité de rayons se dirigeant vers la périphérie, qui est parfois hérissée d'un certain nombre de petites saillies.

On n'est pas d'accord sur la nature de ces concrétions. Suivant Virchow, elles sont formées par de l'urate d'ammoniaque, et il semble leur attribuer cette constitution d'après leur forme, car en aucun point de son travail, d'ailleurs très-étudié, il ne parle d'analyse chimique. M. Milne-Edwards (1) est du même avis. Ch. West (2) ne se prononce pas catégoriquement, en parlant de ces conglomérats, dont il ne paraît pas avoir fait une étude personnelle ; il les considère comme formés tantôt par de l'acide urique, tantôt par de l'urate d'ammoniaque.

En 1864, M. Perret, présentant à la Société anatomique les reins d'un enfant nouveau-né, mort trois jours après la naissance, qui étaient parsemés de concrétions urinaires, dit que l'examen chimique lui a montré qu'elles étaient formées par de l'urate de soude. Si, dit-il, on y ajoute de l'acide sulfurique, on voit se former presque immédiatement des cristaux d'acide urique, et le sulfate de soude se dissout dans le liquide de la préparation.

Ce qui a pu faire croire qu'il s'agissait d'un urate ammoniacal,

(1) Physiologie et anatomie comparées, Paris, 1862, t. VII, p. 476.
(2) Loc. cit.

c'est la forme cristalline; mais les sphérules ne sont pas propres à ce dernier sel; et Beale (1) dit, que dans l'urine des enfants, on rencontre très-souvent l'urate de soude à l'état de petits globules sphériques, ressemblant beaucoup aux cristaux de carbonate de chaux que donne l'urine du cheval. D'ailleurs, comment admettre que l'on ait affaire à de l'urate d'ammoniaque, quand on songe aux conditions exigées pour que ce sel prenne naissance? « Il n'apparaît dans l'urine, dit Lehmann (2), que lorsque celle-ci éprouve la fermentation alcaline, aussi ne se forme-t-il, en général, qu'en dehors de l'organisme. L'urine fraîche n'en contient que dans le cas de catarrhe chronique, et notamment de paralysie de la vessie. » Or, l'urine des nouveau-nés est acide, comme Virchow lui-même nous l'apprend, et cela partout où on l'examine, aussi bien dans les bassinets que dans la vessie; ce qui tient à la présence d'un excès des acides urique et hippurique.

L'infarctus uratique des reins existait 10 fois sur 16 dans les cas où il y avait une thrombose des veines rénales. Sur 42 faits de stéatose des tubules, nous ne l'avons noté que 10 fois, mais nous sommes convaincu que cette proportion est bien inférieure à la réalité, et que s'il n'a pas été signalé plus souvent, c'est qu'il était peu marqué; chez trois sujets, il constituait la seule lésion rénale qu'il nous ait été donné de constater. Nous reviendrons plus tard sur cette particularité remarquable.

Étiologie et physiologie pathologique. — La détermination des causes éloignées de l'encéphalopathie n'est pas toujours facile, car les enfants étant apportés à l'hospice, déjà très-malades, on manque de renseignements précis sur le début des accidents et sur les circonstances au milieu desquelles ils ont pris naissance. Toutefois, durant le siége de Paris, alors qu'on manquait de nourrices, il nous a été donné d'assister maintes fois à l'évolution complète du mal, et nous avons vu un grand nombre de nouveau-nés, présentant au moment de leur admission toutes les apparences de la santé, qui finissaient par succomber aux progrès du mal que nous étudions.

(1) De l'urine, etc. Traduction française. Paris, 1865, p. 372.
(2) Précis de chimie physiologique; traduction française. Paris, 1855.

Il est hors de doute qu'on l'observe beaucoup plus souvent à l'hôpital qu'en ville; et que sa fréquence croît avec le nombre des enfants que l'on rassemble dans un même local.

Il est encore incontestable qu'elle est singulièrement favorisée par l'allaitement artificiel, quelle que soit la qualité du lait offert au nourrisson. Mais il n'est pas facile de faire la part de chacune de ces causes, car on sait, par exemple, qu'en dehors des hôpitaux, l'élevage au biberon, que d'ailleurs nous sommes loin de recommander, donne parfois de très-bons résultats. En outre, quand il s'agit d'une maternité ou d'un hospice, il ne suffit pas toujours que la salle où sont couchés les nouveau-nés soit vaste et bien aérée pour les mettre à l'abri du mal. Nous n'en voulons d'autre exemple que ce qui se passe à l'hospice des Enfants assistés, où la crèche, très-spacieuse, très-élevée de plafond, munie de fenêtres larges et nombreuses, présente toutes les conditions apparentes d'une salubrité incontestable. Et pourtant, les nouveau-nés n'y peuvent, en général, séjourner plus d'un septénaire, sans contracter le germe de cette redoutable maladie du tube digestif, dont l'encéphalopathie est une des manifestations. Il y a donc là quelque chose qui nous échappe, une inconnue dont la détermination mérite les plus grands efforts; parce que de sa notion précise, dépend, nous n'en doutons pas, la vie d'un grand nombre d'enfants.

Quoi qu'il en soit, il reste acquis à l'actif de l'étiologie un fait capital et incontestable; c'est que les causes, quelles qu'elles soient, alimentaires ou cosmiques, agissent d'abord sur le tube digestif. Elles altèrent profondément ses fonctions, et ce premier choc porté à l'organisme est la source d'une série de troubles qui apparaissent bientôt, et se multiplient en s'aggravant. L'enfant rejette par les vomissements une partie de ce qu'il a ingéré, le reste est rendu par les garde-robes, incomplétement élaboré; aussi, ne tirant plus de ses aliments qu'une quantité très-insuffisante de matériaux réparateurs, il ne tarde pas à vivre en quelque sorte sur lui-même, et son poids, loin de s'accroître, diminue très-rapidement.

Cette perturbation considérable des phénomènes nutritifs s'accuse par un amaigrissement profond et par une dessiccation de la peau et des muqueuses visibles.

Tel est le point de départ d'une série très-complexe de troubles fonctionnels et de lésions viscérales, s'enchaînant dans un grand processus qui tient le premier rang dans la pathologie des nouveau-nés. Tout en n'abordant ici qu'un de ses côtés, il nous eût été difficile de ne pas le signaler comme un tout pathologique. C'est bien là, en effet, une maladie, — et pour consacrer son importance, nous avons cru devoir lui imposer un nom, — celui d'*atherpsie*, — de α privatif et Θρεψις action de nourrir, d'entretenir; parce que le fait capital, dans le processus morbide que nous voulons qualifier par ce terme, est un défaut de nutrition.

Dans la présente étude, nous ne nous sommes proposé, comme on le sait, que d'examiner ce qui a trait à l'encéphalopathie, et il nous reste encore à déterminer les relations qui existent entre les phénomènes névropathiques groupés sous cette dénomination et les altérations que nous avons décrites.

Quelques-unes, telles que la pneumonie, la pleurésie et la péritonite, sont purement accidentelles, et il nous suffit de les avoir rappelées. Les autres, au contraire, sont de nature *athrépsique* et forment un groupe naturel; mais au point de vue où nous nous sommes placé, nous ne saurions leur accorder une valeur identique. C'est ainsi, par exemple, qu'ayant à déterminer celles qui paraissent avoir une action directe sur le développement des troubles nerveux, nous pouvons, sans hésitation, laisser de côté le muguet des voies digestives et la stéatose des alvéoles pulmonaires, aussi bien que celle des faisceaux primitifs du muscle cardiaque.

Il semble plus malaisé de se prononcer sur certaines lésions encéphaliques, et l'on est tout disposé, surtout quand elles sont constantes, à leur attribuèr une grande importance.

Tel n'est pourtant pas notre avis, et nous estimons qu'il n'y a pas lieu de se préoccuper de la stéatose diffuse de l'encéphale. Nous avons récemment démontré (1) qu'elle existe à l'état physiologique chez le nouveau-né. Il est vrai que, dans l'athrepsie, les corps granuleux augmentent de nombre et de volume, et que

---

(1) Sur la stéatose viscérale que l'on observe à l'état physiologique chez les animaux (Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 10 juillet 1871), — et Archives de physiologie (1871-1872), p. 27.

parfois la graisse envahit en bloc la trame nerveuse, en des points d'ailleurs très-circonscrits ; mais cette graisse, même dans les cas où elle est le plus abondante, nous semble incapable de déterminer des troubles cérébraux. C'est, en effet, un corps inoffensif, que nous avons trouvé en quantité considérable dans le cerveau de très-jeunes enfants, et chez lesquels on n'avait constaté aucun symptôme cérébral.

Mais de ce qui précède, faut-il conclure à la non-intervention des centres nerveux ? Non certes ! car les convulsions et le coma ne peuvent s'expliquer que par leur souffrance, et comme on n'en trouve pas la raison dans l'état de la substance nerveuse proprement dite, il faut de toute nécessité, la chercher dans le sang, qui exerce une action si considérable sur les manifestations nerveuses.

Examinons donc les altérations du sang, et voyons si elles peuvent nous rendre compte de l'encéphalopathie.

Contrairement à ce qui se passe à l'état physiologique, les recettes du fluide nourricier sont à peu près nulles, sa dépense excessive, et son épuration considérablement amoindrie, sinon tout à fait arrêtée.

Il nous semble inutile d'insister sur le premier fait, après ce qui a été dit des troubles digestifs. On a vu que peu de temps après le début des accidents, l'enfant ne prend plus qu'une quantité insignifiante d'aliments, et sans le moindre bénéfice pour l'organisme, puisqu'ils sont rejetés au dehors, avant d'avoir subi une élaboration suffisante, soit par les vomissements, soit par les selles.

Ainsi, le sang ne peut plus se séparer, et comme, d'ailleurs, il ne cesse pas d'être le réservoir, d'où les tissus tirent leur nourriture, il s'épuise rapidement. Mais là n'est pas l'unique source de ses pertes. N'avons-nous pas vu que dans les premiers jours de la maladie, il y avait une diarrhée abondante? Or l'on sait que ce flux diminue notablement les liquides de l'organisme, et en particulier le sérum sanguin.

Tout cela est très-fâcheux sans doute ; toutefois, ce serait peu que le sang ne fît que perdre, s'il ne s'y introduisait aucune substance délétère, et le danger vient surtout de son intoxication.

De ce que nos malades ne digèrent pas, il faut bien se gar-

der de conclure que leur sang ne reçoit pas les produits ultimes des métamorphoses de la nutrition ; car on sait qu'ils se trouvent au point de vue de la production de ces déchets, dans le cas d'individus alimentés avec de la viande grasse. Donc leur sang reçoit, en quantité considérable, tous les résidus du travail moléculaire intime, tels que l'urée, les acides urique et hippurique, la créatinine, etc. (1).

Dans l'état de santé, ces substances sont prises par le rein, au fur et à mesure qu'elles sont produites, et expulsées du corps par les urines. Eh bien ! nous allons voir que cette élimination n'a pas lieu chez les enfants athrepsiés.

L'observation clinique nous apprend qu'à toutes les époques de la maladie, l'urine est rare et même, que dans les derniers jours, elle peut disparaître complétement. Et cela, non parce qu'elle est retenue dans ses réservoirs habituels, car le cathétérisme et l'autopsie montrent qu'ils sont vides, mais parce que la fonction rénale est profondément troublée par le fait des altérations du sang et des reins. Le sang, en effet, privé de son sérum, n'irrigue que très-imparfaitement les viscères; et les reins, ont perdu en partie, sinon totalement, leur propriété d'organes de dépuration. Nous croyons inutile d'insister sur la première proposition, mais la seconde doit être démontrée. Revenons donc sur les altérations rénales, et recherchons quelle a été leur influence sur la sécrétion urinaire (2).

Celle dont l'action nous paraît le plus manifeste, est l'obstruction des veines rénales par des caillots sanguins. Elle a pour conséquence une ischémie considérable du parenchyme

(1) Nous indiquons cette dernière substance; car, si d'après K. Berthold Hofmann. (Archiv. für pathologische anatomie und physiologie, und für klinische medecin. R. Virchow, 1869.), elle n'existe pas dans l'urine de l'enfant à la mamelle, on la voit paraître quand la viande est introduite dans son alimentation : ce qui est le cas actuel.

Le même auteur affirme que la créatine fait absolument défaut dans l'urine fraîche, et qu'elle est un produit de la fermentation alcaline de ce liquide.

(2) Ce n'est pas seulement la quantité de l'urine qui est modifiée, mais sa composition. Nous n'avons pu que très-rarement, il est vrai, en faire l'analyse, précisément à cause des petites doses que l'on en peut avoir, et parce qu'il est toujours très-difficile d'en obtenir d'un nouveau-né. Toutefois, il nous a été donné de constater, au moins dans deux faits, la présence de l'albumine, et, dans la plupart des autres, des dépôts uratiques.

de la glande. Le sang artériel ne parcourant que des régions très-circonscrites du réseau capillaire, n'entre plus en contact avec les organes proprement dits de la sécrétion. Il est vrai qu'en général, les deux reins ne sont pas atteints au même degré, mais cela n'enlève rien à la gravité de la lésion, parce que, se développant d'une manière rapide, elle surprend l'organisme et le jette ainsi dans un trouble considérable. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que chez beaucoup de sujets elle coexiste avec la suivante.

La stéatose, nous l'avons vu, consiste dans l'infiltration des cellules de l'épithélium tubulaire, par de la graisse qui les distend et augmente leur volume, au point de gêner notablement la circulation rénale. Mais ce n'est pas tout; à cet obstacle que rencontre la marche du sang, et partant la sécrétion urinaire, s'en joint un autre non moins sérieux. Car, si, comme on tend à l'admettre aujourd'hui, les éléments de l'urine, à savoir : l'urée, les urates, les phosphates, les sels terreux, la créatinine, etc., sont séparés du sang par dialyse; si ce phénomène, commençant dans les glomérules, a pour siége consécutif les tubules revêtus de leur épithélium, n'est-il pas très-probable que lorsque la matière albuminoïde qui forme l'atmosphère du noyau, a été remplacée par de la graisse, la cellule se trouve dans des conditions anormales, et qu'il en résulte un empêchement considérable sinon absolu, à la diffusion des corps précités, tenus en dissolution par le sérum?

Chez nos malades, le sang reste donc chargé, du moins en grande partie, des excréments qu'il charrie, parce qu'il circule mal, et parce que les organites épurateurs du rein sont altérés et ne peuvent plus jouer leur rôle de filtres.

Le sang étant moins abondant qu'à l'état physiologique, et de plus, rempli d'impuretés, le système cérébro-spinal est irrigué d'une manière insuffisante et par un liquide devenu toxique. Or, il est généralement admis que l'ischémie et l'urémie sont des modalités de la circulation et de la nutrition des centres nerveux, qui se traduisent par des troubles en tout semblables à ceux qui se trouvent consignés dans nos observations, et que nous avons groupés sous la dénomination d'encéphalopathie.

Dans cette revue pathogénique des lésions, nous n'avons rien

dit des infarctus uratiques des tubules, non plus que de l'apoplexie des capsules surrénales. C'est que nous considérons la première comme n'ayant aucune action sur le développement des accidents névropathiques. Elle est une conséquence toute naturelle de la discrasie du sang, et surtout de l'appauvrissement de son élément aqueux. Il est vrai qne, dans 3 cas, elle constituait la seule lésion qu'il nous ait été donné de constater du côté des reins; mais, comme elle témoigne d'une ischémie considérable des viscères, et partant d'une sécrétion imparfaite de l'urine, c'est encore en invoquant l'urémie que l'on doit expliquer les troubles nerveux observés chez ces malades. Quant à la seconde, nous ne l'avons jamais trouvée isolément; toujours elle était liée soit à la thrombose veineuse, soit à la stéatose de l'épithélium tubulaire.

La qualification d'urémique donnée à l'encéphalopathie des enfants athrepsiés nous semble justifiée par les considérations qui précèdent; toutefois, nous ne nous faisons pas illusion sur la justesse de ce mot; et si nous l'avons adopté, c'est qu'il ne nous a pas été possible d'en trouver un meilleur. Il ne rappelle pas toutes les altérations constatées dans le sang; il exprime seulemeut son empoisonnement par les produits de désassimilation, qui sont les matériaux de l'urine. Mais c'est, en somme, ce qui le rend surtout malfaisant pour les centres nerveux, et c'est là ce qu'il nous importait de mettre en saillie.

Comme on le voit, cette manière de comprendre l'urémie suppose seulement l'accumulation dans le sang des déchets de la nutrition intime, quel que soit d'ailleurs le mécanisme de cette intoxication du fluide nourricier. Elle n'implique pas nécessai-l'existence d'altérations des reins ou des voies urinaires. Mais tout en établissant que ces lésions ne sont pas indispensables à son développement, il faut reconnaître qu'elles en constituent la cause tout à la fois la plus fréquente et la plus efficace (1).

En commençant cette étude, nous avons montré, par quelques extraits des ouvrages consacrés aux maladies du premier âge,

(1) Ce qui prouve bien l'importance des lésions rénales, dans la genèse de l'encéphalopathie urémique, c'est que, d'une manière générale, on n'en trouve aucune trace chez les individus qui, bien qu'ayant succombé aux progrès de l'athrepsie, n'avaient pas d'accidents nerveux.

que jusqu'ici, non-seulement on avait méconnu l'encéphalopathie des nouveau-nés, dans ses formes les plus habituelles, mais que la confusion la plus complète régnait sur son étiologie. Toutefois, à ce moment, nous avons cru qu'il était inopportun d'entrer dans le détail des opinions. Mais, après avoir donné la nôtre sur ce point de pathogénie, nous croyons devoir faire connaître celles de quelques observateurs qui, sans indiquer la cause prochaine des troubles névropathiques, non plus que l'enchaînement des phénomènes, tant organiques que fonctionnels, qui la rattachent aux perturbations digestives, ont été frappés par l'importance étiologique de ces dernières.

On va voir que les idées les plus opposées ont été émises, relativement à cette influence des organes de la digestion et des ingesta, sur le développement des convulsions dans la première enfance.

Avant de se prononcer, Guillemeau (1) cite Hippocrate, Aristote et Avicenne. Le premier dit que les convulsions adviennent aux enfants qui sont gras et replets et durs de ventre ; le second, que ce sont les enfants gros et gras, allaités par une nourriture succulente et corpulente, qui en sont le plus fréquemment atteints, mais que la mauvaise qualité du lait peut aussi être mise en cause. Le médecin arabe pense que le mal vient de ce que le lait se corrompt facilement; ou de ce que étant trop abondant, il ne peut être bien cuit et digéré par l'enfant. Quant à Guillemeau, il adopte une opinion qui est diamétralement opposée à celle que nous avons soutenue : La convulsion qui travaille les petits enfants, dit-il, est plutôt engendrée par réplétion que par inanition, d'autant qu'ils abondent souvent en grandes humidités.

La plupart des convulsions des enfants viennent, suivant Deleurye (2), des douleurs de bas-ventre, des vers et des matières indigestes.

De tous les auteurs qu'il nous a été donné de consulter, Sablayrolles (3) est celui qui a le plus insisté sur la provenance gastro-

(2) Œuvres de chirurgie. Rouen, 1649, p. 426.

(2) Traité des accouchements. Paris, 1777, p. 540.

(3) Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques, relatives à la prédominance et à l'influence des organes digestifs des enfants, sur le cerveau.

intestinale des phénomènes convulsifs, chez les nouveau-nés; et dans ce processus morbide, il refuse au cerveau le premier rôle, pour l'attribuer à l'intestin et à l'estomac, par l'intermédiaire du grand sympathique. Les maladies des enfants, dit-il, ont en général leur siége dans les organes digestifs. La gastro-entérite les plonge parfois dans un profond coma. Les urines sont rares ou nulles depuis le commencement de l'accès. On voit les malades soulever fortement l'épigastre et le porter alternativement de droite et de gauche, en même temps qu'ils fléchissent et étendent brusquement leurs membres, et cela advient surtout chez ceux dont l'état d'assoupissement est interrompu de temps à autre par des mouvements convulsifs.

Ce mal dépend le plus souvent d'une affection du grand sympathique et de ses diverses ramifications ou de l'irritation de la membrane muqueuse gastro-intestinale. Celle-ci peut être due, tantôt à la présence du meconium, à un développement progressif ou subit du gaz dans le canal intestinal, ou à l'infraction des règles hygiéniques qui appartiennent à cet âge; tantôt à un amas de mucosités ou de matières bilieuses dans l'estomac ou les intestins, et à une mauvaise digestion stomacale, tantôt enfin à la présence des vers. Suivent quelques observations empruntées à Denis, de Commercy (1).

Dans son Traité pratique des convulsions de l'enfance, Brachet (1) s'efforce de montrer les liens qui unissent le cerveau à l'estomac; et parlant des inconvénients d'une quantité de lait insuffisante, il dit : « Le malheureux enfant s'épuise par le défaut de nourriture et par ses cris; tout le système nerveux acquiert un degré de sensibilité plus grand, et bien souvent le sentiment de la faim devient si pressant et si vif, que les convulsions en sont la suite.

On le voit: ces auteurs avaient été frappés de l'intervention du tube digestif dans la genèse des convulsions infantiles; mais ils n'avaient pas compris son mode d'action. Nous croyons avoir fait un grand pas vers la connaissance de l'encéphalopathie athrepsique des nouveau-nés, en montrant que les désordres

(1) Recherches d'anatomie et de physiologie pathologiques sur plusieurs maladies des enfants nouveau-nés. (Commercy, 1836.)
(2) Paris, 1837.

nerveux ne sont pas sous la dépendance immédiate de ceux de la digestion; mais qu'entre ces deux ordres de phénomènes existent des chaînons intermédiaires, — lésions organiques et troubles fonctionnels, — qui, d'une manière alternative, jouent, vis-à-vis les uns des autres, le double rôle de cause et d'effet.

II.

Du tétanos des nouveau-nés.

Cette affection, désignée quelquefois par les dénominations de *trismus* et de *mal de mâchoire*, et que l'on considère à tort comme étant particulière aux climats intertropicaux, ne se présente pas toujours avec la même physionomie dans les différentes descriptions qui en ont été données; cependant, il est un certain nombre de traits communs, reproduits par tous les observateurs, et qui caractérisent le mal. Ce sont eux qui ont surtout fixé notre attention et qui nous ont permis de reconnaître qu'il ne s'agissait là, en réalité, que d'une forme de l'encéphalopathie convulsive.

Une première vérité, facile à démontrer, c'est que le tétanos des nouveau-nés et celui de l'adulte n'ont de commun que le nom.

En effet, la dernière affection est caractérisée par des convulsions toniques qui affectent partiellement, ou dans sa totalité, le système musculaire. D'ailleurs, durant les paroxysmes, comme pendant les périodes de rémission, l'intelligence et les perceptions sensorielles restent intactes, et le seul trouble de la sensibilité que l'on observe est de l'hyperesthésie.

Tout est bien différent dans le trismus infantile, comme on en peut juger par la description suivante, que nous empruntons à M. J. Matuszynski (1).

Le mal débute ordinairement dans le courant de la première semaine. L'enfant est inquiet, il se réveille en sursaut, pousse des cris particuliers, qui reviennent périodiquement, saisit le mamelon avec rapidité, puis le laisse échapper. La succion devient difficile et même impossible. Il y a toujours un dérange-

(1) Mémoire sur le tétanos des nouveau-nés, Gaz. méd., 1837, p. 338.

ment des voies digestives, des éructations, des vomissements et une diarrhée verdâtre. Bientôt la face porte l'empreinte d'une souffrance profonde; elle est grippée. Le trismus, d'abord intermittent, devient continu. Le plus souvent, on constate de l'opisthotonos, qui se développe progressivement. Tantôt l'enfant est tranquille, somnolent, sa figure est pâle; tantôt il éprouve des convulsions violentes, des secousses répétées et pousse des cris. Sa respiration suffoque, sa face est rouge, ses lèvres sont couvertes de mousse. Les bras et les cuisses sont rapprochés du tronc, les doigts et les orteils contractés. Il survient des crampes tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures. Les causes les plus insignifiantes provoquent parfois des convulsions; enfin, après douze ou vingt-quatre heures, le malade tombe dans un état de collapsus général, l'amaigrissement est profond, la face est pâle avec une teinte bleuâtre, le pouls s'évanouit, la respiration devient entrecoupée et stertoreuse. La déglutition et la défécation sont impossibles.

Le professeur Cederschyœld, fait de cette affection, qu'il observa en 1835, à la maison d'accouchements de Stockholm, un tableau (1), qui se rapproche beaucoup du précédent. Le mal, dit-il, se manifeste sous les trois formes suivantes : trismus, éclampsie, tétanos. Les deux premières se montrèrent alternativement dans tous les cas, ce qui mériterait bien à la maladie, le nom de *trismus-éclampsie*. Le tétanos leur succéda beaucoup plus rarement. Dans le trismus la convulsion était permanente; dans l'éclampsie et le tétanos elle revêtait le caractère intermittent.

Ce qui nous frappe le plus dans ces descriptions, c'est l'existence d'accès éclamptiques, et la place importante qu'ils y tiennent. D'autres observations, d'ailleurs, ne laissent aucun doute sur la nature épileptique des attaques. C'est ainsi que MM. Thore (2) et A. Ollivier (3) insistent sur la présence d'écume

(1) D'après une traduction de M. Busch, dans le Zeitschrift für Geburtskunde de Siebold, Ritgen et d'Outrepont, 1841, t, X, n° 3, et Archiv. génér. de médec., 3e série, t. XIII, 1842.

(2) Observations sur le tétanos des enfants nouveau-nés (Arch. génér. de méd., 4e série, t. VIII, 1845, p. 200).

(3) Observations de tétanos des nouveau-nés (Union médic., 1861, t. II, p. 569).

à la bouche, sur l'immobilité des pupilles et leur insensibilté à l'action de la lumière, sur l'état obtus de la sensibilité cutanée ou même sur sa disparition complète. Ce n'est donc pas à un véritable tétanos que l'on a affaire, mais bien, comme le dit Dugès, à une *éclampsie tétaniforme* (1).

Si l'on se reporte à la partie clinique de notre travail, on y trouvera non-seulement les traits essentiels du *trismus néo-natorum*, tel qu'il vient d'être décrit ; mais encore l'explication de l'erreur dans laquelle sont tombés les médecins qui ont cru avoir affaire à un état morbide, comparable au tétanos des adultes. Dans la plupart de nos observations, en effet, sont consignés : la prédominance des convulsions toniques, le resserrement des mâchoires, la rigidité du tronc et celle des membres. Il y est aussi parlé de certaines particularités accessoires, et tout à fait indépendantes de la tonicité convulsive des muscles, mais qui, s'ajoutant à elle, augmentent ses effets et les mettent en relief. Nous voulons parler de l'amaigrissement et surtout de la déperdition rapide des liquides organiques, et de cette induration toute spéciale et très-accentuée des parties molles, qui en est la conséquence. Elle détermine une rigidité habituelle des membres, de la face et du tronc, et devient, même en dehors de tout état convulsif, un obstacle presque insurmontable pour le jeu des articulations.

Cette raideur articulaire est particulièrement accentuée au

(1) De l'éclampsie des jeunes enfants, comparée avec l'apoplexie et le tétanos. Mémoires de l'Académie de médecine, t. III, p. 303.

Il ne faudrait pourtant pas, de cette citation de Dugès, conclure qu'il niât le tétanos des nouveau-nés, comme entité morbide. Il pensait qu'endémique dans les régions intertropicales, il se présentait rarement dans nos climats, et qu'il ne s'y dessinait pas nettement. Toutefois, ajoute-t-il, il est assez commun à Montpellier. Dugès, d'ailleurs, après avoir signalé l'erreur dans laquelle étaient tombés quelques observateurs, n'évite pas lui-même une étrange confusion. Bien souvent, dit-il, le tétanos se montre entremêlé d'accès éclamptiques. Il peut n'exister que comme complication de quelque autre maladie, par exemple, du sclérome ou endurcissement du tissu cellulaire. La forme qu'il offre dans ces cas est celle du trismus, quelquefois de l'opisthotonos. D'autres fois, il peut être entretenu par une arachnitis cérébrale ou spinale, consécutive à l'éclampsie apoplectique, et c'est aux mains et aux pieds, aux doigts, qu'il semble surtout se borner alors. Essentiel, il ne reconnaît d'autre cause bien évidente que le refroidissement succédant à une température élevée.

maxillaire inférieur, mais on a singulièrement exagéré son importance, en en faisant la caractéristique du mal. Nous n'avons garde de la nier, mais nous affirmons qu'elle n'a pas une valeur supérieure à celle des autres manifestations convulsives; et si elle a frappé les observateurs, cela tient à une particularité physiologique facile à constater. Chez les nouveau-nés, à l'état de santé, on éprouve une grande difficulté à écarter les mâchoires; les muscles qui les rapprochent ayant une force relativement considérable et les enfants opposant une très-vive résistance, dès qu'on cherche à les écarter. Il s'ensuit que, pour peu qu'un état pathologique exagère cette tendance, on croit avoir affaire à un véritable trismus.

Au point de vue des symptômes, il faut donc rapprocher le mal de mâchoire, de l'affection que nous avons décrite; car on vient de voir combien il est facile d'effacer les traits d'ailleurs si légers, par lesquels ces deux états morbides semblent différer. Mais cé n'est pas seulement la comparaison des symptômes qui fait apparaître la ressemblance que nous signalons; elle ressort non moins nettement de l'étude des causes.

On a émis des opinions très-diverses sur l'origine du tétanos des nouveau-nés; nous n'indiquerons que celles qui ont eu le plus de faveur.

Par analogie avec ce qui se passe chez l'adulte, on a fait intervenir le traumatisme. On a accusé la section du cordon de provoquer le mal, en déterminant tantôt un travail inflammatoire de mauvaise nature au niveau de l'ombilic, tantôt une phlébite de la veine ombilicale. Mais d'une part, on a vu succomber au trismus un grand nombre d'enfants, chez lesquels le travail de cicatrisation s'était accompli d'une manière tout à fait normale; et d'un autre côté, les recherches du Dr Mildner, de Prague (1), ont fait voir que sur 46 cas mortels d'inflammation des veines ombilicales, il n'y eut que cinq fois des convulsions.

Un abaissement brusque et considérable de la température a été considéré comme la cause ordinaire du trismus, par les premiers auteurs qui en ont donné la relation. On sait qu'aux Indes

---

(1) Prager Vierteljahrschrift, v. II, 1848; and Schmidt's Jarb., n° 7 p. 64 1848.

occidentales, il est surtout fréquent dans les Antilles et les Etats à esclaves des Etats-Unis, et qu'il y décime les négrillons. Or, comme dans ces régions, à des journées excessivement chaudes, succèdent des nuits très-froides, on a pensé qu'il en résultait un arrêt brusque des fonctions de la peau, et consécutivement des accidents tétaniques.

On a remarqué aussi que le mal de mâchoire sévissait dans certaines contrées arctiques de l'Europe; par exemple dans la petite île de Kilda, et à Westmannæ sur la côte d'Islande, où sur 100 enfants, il en meurt 64 du tétanos, entre le 5me et le 12me jour après la naissance (1). Frappé de ces résultats opposés, M. Ch. West (2) n'attache qu'une médicore importance au refroidissement, et il fait judicieusement remarquer que la saleté et le défaut de ventilation sont à peu près les seules conditions communes aux cabanes des nègres du Sud de l'Union, et à celles du Nord de l'Europe et des régions arctiques. Il ne doute pas de l'action de ce vice hygiénique, et à l'appui de sa manière de voir, il raconte qu'à la Maternité de Dublin, soixante ans avant l'époque où il écrivait (1859), un sixième des enfants mouraient dans la quinzaine qui suivait la naissance, et le trismus était la cause de ces morts dix-neuf fois sur vingt. Le Dr J. Clark ayant adopté un procédé à l'aide duquel la ventilation de l'hôpital s'opérait d'une manière efficace, la mortalité ne fut plus que de 1 sur 19 1/3; et pendant le professorat du Dr Collin, de 1826 à 1833, elle fut seulement de 1 sur 58 1/2 et dans 1/9 des cas, elle était consécutive au tétanos.

Rejetant d'une manière absolue le traumatisme comme cause du trismus, nous pensons au contraire que le froid ou mieux encore le refroidissement, constitue une des circonstances secondaires qui favorisent son développement. Disons à l'appui de cette assertion, que nous l'avons vu sévir à Paris, de novembre 1870 à février 1871; et l'on sait que durant cette période, la température fut excessivement rigoureuse (3). Nous admettons même, que dans les contrées des Indes occidentales habitées par la race

(1) Voir, dans la Revue médico-chirurgicale, anglaise et étrangère, d'avri 1850, l'analyse d'un travail du Dr Schleisner, sur l'état sanitaire de l'Islande.

(2) Lectures on the diseases of infancy and childhood; Londres, 1859.

(3) Dans un seul mois, nous en avons compté 20 cas.

noire, l'acuité du froid nocturne, succédant à la chaleur parfois brûlante de la journée, doit faire prédominer la forme tonique des convulsions et qu'il en résulte une certaine ressemblance du mal de mâchoire, avec le tétanos de l'adulte. Mais le rôle du froid n'est que secondaire. Ce n'est pas dans son action qu'il faut chercher la véritable cause du mal, elle est ailleurs.

Remarquons d'abord, qu'en Europe, l'affection a été constamment observée dans des maisons hospitalières et des maternités, c'est-à-dire dans des conditions tout à fait semblables à celles où nous nous sommes nous même trouvé, et sous l'influence desquelles le tube digestif est rapidement atteint. Il en est à peu près de même en Amérique, les négrillons vivant confinés dans des habitations mal aérées, enfumées et partant très-insalubres. Mais ce n'est pas tout, et bien que les auteurs n'aient pas attaché une importance suffisante aux désordres gastro-intestinaux, ils les ont toujours signalés, avec la cachexie qu'ils entraînent après eux. Ainsi, lorsqu'il parle de la période prodromique, M. Matuszynski (1) dit qu'on y observe toujours un dérangement des voies digestives, et il note tout particulièrement les vomissements et les déjections de matières verdâtres. Dans toutes les relations il ne s'agit que d'enfants pâles, chétifs, amaigris, à la peau flasque et ridée. Ils se jettent avec une sorte d'avidité sur le sein qu'on leur présente, disent les observateurs, mais ils le quittent aussitôt en poussant des cris aigus. Or, quand le sein ainsi abandonné est pourvu de lait, quand ce n'est pas lui qui fait défaut à l'enfant, on doit en conclure que l'enfant est sérieusement atteint, et que la puissance de son mal l'emporte sur son instinct. Nous avons maintes fois constaté ce phénomène, et nous le considérons comme un indice à peu près certain d'un dérangement profond de la digestion.

Comme on le voit, la participation des premières voies au processus pathologique qualifié de trismus, n'a pas échappé à ceux qui l'ont étudié, et s'ils n'y ont pas suffisamment insisté, c'est que dans cette affection à marche le plus souvent rapide, les symptômes du début ne fixent que faiblement l'attention du clinicien, tout entier aux accidents plus bruyants, si l'on peut ainsi

(1) Loc. cit.

dire, qui en marquent la fin. Mais il ressort de leur dire, et c'est là ce qu'il nous importait de constater, qu'en cela, comme en bien d'autres points, il existe une grande analogie entre le trismus des nouveau-nés, et l'encéphalopathie urémique.

Pour en finir avec le parallèle que nous poursuivons, il reste à parler de l'anatomie pathologique.

Presque tous les observateurs qui se sont occupés du mal de mâchoire, signalent une lésion à laquelle ils rapportent les troubles nerveux observés pendant la vie. C'est une congestion considérable du système vasculaire du canal rachidien, et même une véritable apoplexie sanguine péri-méningée (1).

Quelques auteurs se sont pourtant déclarés contre cette manière d'interpréter les faits. C'est ainsi que M. Bouchut (2) pense que les hémorrhagies rachidiennes sont des effets du tétanos au lieu d'en être la cause. M. Ch. West, lui aussi (3), a cru devoir protester, bien qu'il ait fini par se ranger à l'opinion commune. J'ai hésité, dit-il, à rapporter avec certitude les symptômes du trismus à cette apoplexie de la moelle, parce qu'il y a quelques années, en examinant les cadavres d'enfants morts peu de temps après la naissance, à la maternité de Dublin, j'avais constaté fréquemment une plénitude considérable des vaisseaux de la moelle, et une matière gélatineuse fortement colorée par le sang, répandue autour de ses enveloppes. Et je me suis demandé si les particularités observées chez les individus qui ont succombé au trismus, n'étaient pas dues en réalité au décubitus dorsal, dans lequel le corps est resté nécessaire-

(1) Ils parlent aussi, mais sans y attacher la moindre importance, et comme ne les ayant rencontrées que dans un petit nombre de cas, de quelques autres altérations, telles que la congestion des enveloppes elles-mêmes de la moelle et de l'encéphale; l'extravasation d'une certaine quantité de sang ou de sérosité, dans la cavité arachnoïdienne, et même un certain degré de ramollissement de la substance nerveuse. Ces deux dernières lésions ont été notées par M. Hervieux dans un travail sur le tétanos des nouveau-nés (in Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, t. V, p. 313; et Union médicale, n° du 11 octobre 1862). — Mais d'après le récit de l'auteur, nous pensons que l'apoplexie intra-arachnoïdienne était plus apparente que réelle, et que la coloration sanguinolente du liquide était comme le ramollissement de la substance nerveuse. Un phénomène cadavérique.

(2) Loc. cit.

(3) Loc. cit.

ment, et s'il n'y avait pas là un effet de la pesanteur plutôt qu'une conséquence de la maladie? Mais mes doutes ont été dissipés par les très-excellentes observations du Dr Weber, de Kiel (1), qui donnant aux cadavres diverses positions, pouvait ainsi, au moment de l'autopsie, différencier ce qui était véritablement morbide de ce qui n'en avait que l'apparence. Or, chaque fois qu'il en a eu l'occasion, ayant immédiatement, après la mort, placé sur la face les enfants qui avaient succombé au trismus, il a trouvé d'une manière constante, une injection considérable des petits vaisseaux de la moelle et de ses membranes, et une extravasation de sang en dehors de l'enveloppe.

Les doutes de M. Ch. West étaient bien légitimes, et nous sommes surpris que pour les faire tomber, il ait suffi des expériences de M. Weber de Kiel, qui ne prouvent absolument rien.

Remarquons d'abord que ce n'est pas après la mort qu'il eût fallu placer les corps sur la face, pour s'assurer des effets de la pesanteur sur l'état du système vasculaire, mais bien durant les heures qui la précèdent; car chez les malades dont il est ici question, la circulation s'accomplit d'une manière très-imparfaite, non-seulement dans les derniers instants, mais même dans les derniers jours; et c'est alors que se produisent des stases sanguines, que la position du cadavre ne saurait modifier d'une manière notable.

Maintes fois, chez les nouveau-nés qui avaient succombé à l'athrepsie, avec ou sans troubles nerveux terminaux, nous avons constaté à des degrés divers cet état du réseau vasculaire périspinal auquel on a rapporté les phénomènes tétaniformes. Billard avait été tellement frappé par la fréquence de cette disposition anatomique qu'il est tenté de la considérer comme normale. Il pense que les troubles qui surviennent dans la circulation cérébro-rachidienne, peuvent provenir de la disposition même des vaisseaux ; et après avoir décrit le réseau veineux si remarquable qui entoure la moelle, il ajoute : « Il existe également, derrière la dure-mère, une couche assez épaisse de tissu cellulaire, qui chez les jeunes enfants est infiltrée d'une sérosité

(1) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen, 8, vol., part. 1, pp. 7, 63 and 75 ; Kiel, 1851.

souvent jaunâtre, dont la consistance est quelquefois gélatiniforme et qu'il faut se garder de prendre alors pour une production morbide. Le réseau veineux rachidien est presque toujours gorgé de sang, ce qui provient sans doute de la lenteur avec laquelle s'effectue la circulation veineuse du rachis à cette époque de la vie. »

La congestion du réseau veineux péri-médullaire existait aussi chez nos malades (1), et sur ce point encore, le trismus ne diffère pas de l'encéphalopathie urémique. Mais loin d'attribuer à cette stase sanguine une importance pathogénique de premier ordre, nous la considérons comme étant à peu près sans action sur le développement des troubles névropathiques.

Des considérations précédentes, il nous semble légitime de conclure que l'affection généralement appelée tétanos des nouveau-nés, n'a rien de commun, quant au fond, avec le tétanos proprement dit, et qu'elle constitue une variété de la forme convulsive ou éclamptique de l'encéphalopathie urémique.

Est-ce à dire que l'on ne puisse observer, chez les nouveau-nés, des convulsions tétaniformes en dehors de l'athrepsie? Nous ne le croyons pas, et comme ils ont des attaques éclamptiques, dans des maladies bien différentes de celle que nous étudions ici, il est probable que le trismus qui, nous l'avons vu, constitue une variété de ces attaques, peut aussi se produire dans les mêmes conditions.

Quoi qu'il en soit, il faut à notre avis effacer des cadres nosologiques, en tant que constituant une entité morbide, l'affection désignée par les noms de *tétanos*, *trismus*, *mal de mâchoire* des nouveau-nés.

Il n'est pas inutile, en terminant ce travail, de résumer ce qu'il présente d'essentiel et de propre, car il est possible qu'au milieu des détails inévitables en un pareil sujet, les points principaux aient perdu leur relief.

(1) Cet état anatomique n'est signalé que dans un petit nombre de nos observations, pour deux raisons : d'abord, parce que nous n'avons pas examiné la cavité rachidienne dans tous les cas, et puis parce que à l'exemple de Billard, l'ayant rencontré dans un grand nombre de cas en dehors de l'encéphalopathie, nous le considérons comme habituel à cet âge de la vie.

Dans la première partie, après avoir montré combien sont insuffisantes et confuses, les descriptions que l'on a données des accidents encéphalopathiques chez les jeunes enfants, il nous a semblé qu'il fallait diviser leur étude et séparer les nouveau-nés des enfants plus âgés. Seuls les premiers nous ont occupé, et par une seconde élimination, laissant de côté les cas dans lesquels une lésion considérable des centres nerveux suffisait à expliquer les manifestations désordonnées dont ils sont le siége, nous avons conservé seulement, pour la présente étude, ceux que d'ordinaire on qualifie d'essentiels ou de sympathiques. Leur analyse nous a montré que d'une manière constante, le mal débute par des troubles digestifs graves, prenant leur source dans un vice des ingesta et des circumfusa; et que les accidents nerveux, toujours deutéropathiques, en marquent le terme.

D'autre part, l'examen cadavérique nous a révélé des altérations nombreuses, servant en quelque sorte de trait d'union entre les désordres digestifs et ceux de l'innervation, et parmi elles, celles du sang et des reins tiennent le premier rang.

L'hémodyscrasie se produit dès le début et rapidement; puis elle est aggravée par le défaut d'action des reins, dont la lésion plus tardive, est d'une importance capitale. Amoindri dans sa masse, altéré dans sa constitution, le sang circule mal, et par les produits excrémentitiels dont il est chargé, il affecte, à la manière d'un toxique, les centres nerveux, qui manifestent leur souffrance par des phénomènes comateux et convulsifs.

Nous avons qualifié d'*urémique* cette encéphalopathie des nouveau-nés, parce que sa cause la plus prochaine est, à notre avis, l'infection du sang, par les éléments de l'urine.

Dans le cours de cette étude, nous avons eu l'occasion de montrer comment l'encéphalopathie n'est en quelque sorte qu'un incident, dans un vaste processus morbide, où les altérations organiques et fonctionnelles s'engendrent et se multiplient, jusqu'à l'anéantissement de la vie. Ces manifestations pathologiques peuvent varier dans leur nombre, leur physionomie, leur marche, leur durée; elles peuvent affecter des combinaisons très-diverses, mais elles ont une origine commune, à savoir : un trouble considérable de la nutrition. Cet arrêt du travail forma-

teur et réparateur est la source de la maladie, c'est de là que découlent les nombreuses affections qui la constituent; et le nom d'*athrepsie* que nous lui avons donné est sa marque originelle.

Dans la seconde partie, nous avons établi : 1° que la maladie connue sous les dénominations de mal de mâchoire, de tétanos, de trismus des nouveau-nés, n'a en réalité qu'une ressemblance très éloignée et simplement apparente avec le tétanos proprement dit, tel qu'on l'observe aux autres âges; 2° qu'elle est une des formes de l'éclampsie; qu'au point de vue des symptômes et des causes, on doit la rapprocher de l'encéphalopathie urémique, qui dans une de ses variétés, où les convulsions toniques prédominent, se confond absolument avec elle; 3° que les termes sus-mentionnés sont vicieux, et qu'il faut les faire disparaître de la nosologie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SEPTICÉMIE PUERPÉRALE,

Par A. D'ESPINE, interne des hôpitaux.

(3e article.)

IIe Groupe. — *Quatre observations.* — *Septicémie confirmée.*

Le petit nombre d'observations que nous avons pu rassembler dans ce groupe, montre que les formes un peu graves de septicémie s'accompagnent presque toujours de complications inflammatoires autour de l'utérus; nous en avons rendu compte dans la physiologie pathologique. — Néanmoins, il existe des cas de fièvres d'infection prolongées, entraînant avec elles les accidents généraux les plus caractéristiques de la septicémie sans périmétrite; de même qu'il y a des cas de fièvre septique après des piqûres anatomiques sans angioleucite et sans phlegmon diffus.

Les mêmes exceptions se retrouvent dans les septicémies mortelles, et ont une certaine importance théorique.

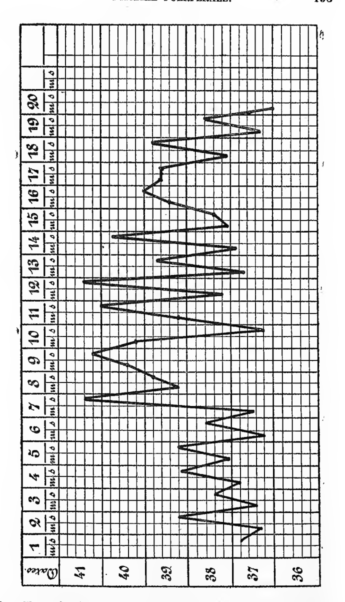
Le premier septénaire ressemble assez, dans ces cas, aux septicémies légères dont nous avons fait l'histoire; dans un cas seulement, l'abaissement de la température du deuxième jour fit

défaut et put faire présager une marche anormale. — L'état de la santé est relativement bon, la pression profonde sur l'utérus ne révèle aucun point douloureux; les lochies sont un peu fétides, et la rétraction utérine se fait plus lentement que d'habitude; dans un cas seulement, il y eut, dans les premiers jours, un œdème douloureux des parties génitales externes qui s'étendit jusqu'au col, mais ne fut suivi d'aucune douleur dans les culs-de-sac ou sur les bords de l'utérus et disparut rapidement.

Dès la seconde semaine, la scène change, la fièvre qui a diminué, reprend de plus belle et change de rhythme; la courbe est formée, dès lors de longues oscillations marquant une différence de 2 et quelquefois de 3 degrés entre le matin et le soir; même, quand la rémission matinale est moins accentuée, la température du soir est haute et dépasse presque toujours 40°. La fièvre prend le type pseudo-intermittent, que l'on a donné comme caractéristique de la pyémie. Un chirurgien allemand, du nom de Heubner, a même voulu différencier la septicémie de la pyémie métastatique par les caractères spéciaux de la courbe que nous trouvons reproduite ici (voir fig. 4).

Les frissons accompagnaient fréquemment les exacerbations vespérines; dans l'observation 9, nous en avons compté 5 dans quatre jours, c'étaient de vrais frissons accompagnés de tremblement et de claquement de dents. L'accès se terminait presque toujours par des sueurs abondantes. Aussi croyons-nous que plusieurs cas de fièvres intermittentes, après les couches relatées dans les divers recueils d'accouchements, ne sont autres que des septicémies méconnues; le diagnostic, pourtant, est facile, les vrais accès de fièvre intermittente surviennent le matin, ils se relient à une influence palustre, et ne sont pas précédés habituellement d'une fièvre continue prodromique. Enfin leur rhythme est mieux accentué et moins irrégulier. Dans deux cas de nos observations, la fièvre a cessé le vingt et unième jour, dans les deux autres le vingt-sixième jour.

Le tableau clinique se rapproche plus de celui de l'infection putride que de l'infection purulente. Il nous présente déjà le trait pathognomonique de la septicémie, qui est confirmé par les autopsies chez l'homme et les animaux, la tendance aux



Obs. X. — *Septicémie subaiguë. — Fièvre primitive peu intense Deuxième au sixième jour. — Fétidité des lochies dès le quatrième jour. Fièvre pseudo-intermittente avec frissons répétés du huitième au vingtième jour. — Diarrhée. — Congestion pulmonaire.*

congestions internes, aux phlegmasies bâtardes des viscères et aux hémorrhagies.

Ainsi, dans tous les cas, la *diarrhée* a été le symptôme dominant; il y a eu souvent des *épistaxis*. — Des *congestions pulmonaires intenses*, avec râles fins aux deux bases, et une expectoration muco-purulente, ont été observées dans trois cas. — L'*albuminurie* est notée dans l'observation 9. — La rate était très-développée dans deux cas. Enfin, le souffle rude au premier temps et à la base perçu dans l'observation 9 du neuvième au treizième jour, nous paraît devoir être interprété par un boursouflement de la valvule mitrale; des autopsies ont démontré la réalité des endocardites puerpérales, et notre cher maître, M. Laboulbène, fit, comme nous, le diagnostic d'endocardite, en éliminant l'hypothèse d'un bruit purement liquidien. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer, dans les suites de couches, des bruits rudes qui disparaissaient quelques jours après; mais leur maximum s'étant trouvé à la base, nous sommes resté dans le doute sur leur origine véritable; nous nous bornons à signaler le fait au contrôle des observateurs.

L'*affaiblissement* était notable chez nos malades; après ces trois semaines, elles paraissaient relever d'une longue et sérieuse maladie. Néanmoins, le visage n'avait pas cette teinte plombée, caractéristique, que l'on trouve dans l'infection purulente classique, ou dans les formes plus graves de la septicémie puerpérale.

Les *fonctions intellectuelles* sont restées intactes. — Les *fonctions digestives*, au contraire, étaient notablement altérées; outre la diarrhée, il y avait une anorexie persistante avec état saburral des premières voies; l'appétit n'est revenu que quelque temps après la chute de la fièvre.

Le *pouls* a suivi les oscillations de la température; assez fort et résistant dans le premier septénaire, il a perdu de sa force dans les deux suivants; le nombre des pulsations a dépassé, le soir ordinairement 120, et atteint quelquefois 140.

Le traitement a consisté dans l'administration de quelques éméto-cathartiques, et surtout du sulfate de quinine à haute dose, qui ne nous a pas paru avoir grand effet; la diarrhée a été rebelle à l'opium à plusieurs reprises.

Nous citons, à l'appui de cette description, deux de nos observations.

Obs. IX. — *Septicémie subaiguë, — Fétidité des lochies. — Nouvelle ascension de la température du quatrième au huitième jour, puis fièvre intermittente jusqu'au vingt-cinquième jour. — Épistaxis, — Diarrhée. — Anorexie. — Congestion pulmonaire. — Albuminurie.*

Clara, 21 ans, fille chloro-anémique, flueurs blanches, aménorrhée depuis quatre ans. Antécédents scrofuleux. Jamais d'accidents rhumatismaux. — *Primipare.* Deuxièmes règles vers le 25 novembre. Bonne grossesse. Accouchement naturel à terme le 12 août, à midi.

Siège (1re position). — Travail d'expulsion de huit heures. Aucun accident.

T. après l'accouchement,		37,6	pouls 64.
12 août (1er j.),	soir,	38	78.
Le 13 (2e j.),	matin,	38	76.
Id.,	soir,	40,4	124.

L'enfant tète bien. Prise, à une heure de l'après-midi, d'un violent frisson. Aucune douleur nulle part. Pouls large. Mamelles encore peu développées. Une selle dans la soirée.

Le 14 (3e j.),	matin,	40,2	128.
Id.,	soir,	40,4	120.

Toujours peu de lait; l'enfant tète.

Le 15 (4e j.),	matin,	38,8	108.
Id.,	soir,	39,8	116.

Montée du lait. Les mamelles sont développées, volumineuses; pour la première fois une crevasse au mamelon; selles régulières. *Lochies abondantes et fétides.* — Injection vaginale chlorurée.

Le 16 (5e j.),	matin,	39,7	112.
Id.,	soir,	40,5	116.
Le 17 (6e j.),	matin,	39,5	120.
Id.,	soir,	40,5	120.

La femme se porte bien; traits naturels, excellent appétit. Pas l'ombre de douleur nulle part. Rien pour expliquer la fièvre, sauf la fétidité des lochies.

Le 18 (7e j.),	matin,	39,2	120.
Id.,	soir,	40,9	132.
Le 19 (8e j.),	matin,	38,8	112.
Id.,	soir,	41,3	144.
Le 20 (9e j.),	matin,	40	124.
Id.,	soir,	41,2	136.

Toujours état général excellent. Aucun frisson. L'enfant tète bien. Pas d'engorgement des seins. Ventre souple, etc.

On examine avec soin la poitrine; on trouve un peu d'expiration prolongée sous la clavicule gauche, sans toux. Au cœur, souffle peu ntense au premier temps à la base, entendu aussi à la pointe.

Le 21 (10e j.),	matin,	40,1	120.
Id.,	soir,	40,6	120.

Le souffle est très-net, assez fort aujourd'hui, un peu plus à la pointe qu'à la base (constaté par tout le service). Choc net de la pointe dans le 6e espace. Pouls petit, serré, régulier.

Bouche mauvaise, inappétence, un peu de diarrhée.

Gr. 0,75 de sulfate de quinine.

Le 22 (11e j.),	matin,	40,2	132.
Id.,	soir,	39,6	120.

A pris un gramme de sulfate de quinine. Épistaxis répétées pendant la nuit. Submatité des deux côtés de la base du thorax. Râles sous-crépitants et ronflants. La diarrhée continue.

Ventouses sèches. Lavement avec 15 gouttes laudanum.

Dans la journée, nouvelle épistaxis.

Le 23 (12e j.),	matin,	39	112.
Id.,	soir,	39,2	104.

Nouvelle épistaxis. Surdité et bourdonnements d'oreille. A pris encore un peu de sulfate de quinine. L'enfant meurt.

Le 24 (13e j.),	matin,	38,2	96.
Id.	soir,	39,4	98.

Le souffle cardiaque est à peine perceptible. Les lochies sont presque nulles depuis deux ou trois jours. Quelques crachats opaques. État des poumons *ut supra.*

A pris 0,50 sulfate de quinine.

Le 25 (14e j.),	matin,	39	100.
Id.,	soir,	39,8	96.

Diarrhée. Un peu de douleurs de gorge. Seins engorgés.

Le 26 (15e j.),	matin,	37,6	76.
Id.,	soir,	40,2	80.

Pouls faible, irrégulier. On apprend que la malade a pris, depuis trois jours, par mégarde, une potion à la *digitale*, on la supprime, ainsi que le sulfate de quinine.

Le *cœur* ne présente rien d'anormal, sauf un léger souffle à la base.

Le 27 (16e j.),	matin,	38,1	64.
Id.,	soir,	39,9	68 (!).

Traitement purement tonique. Alcool, 20 gr.; extrait de quinquina, 20 gr. Vin de Bordeaux.

Le 28 (17e j.),	matin,	38,3	60.
Id.,	soir,	40°	68.

Le 29 (18ᵉ j.),	matin,	38,1	68.
Id.,	soir,	39,8	84.
Le 30 (19ᵉ j.),	matin,	38,3	64.

On lui redonne p. 0,75 de sulfate de quinine.

Le 31 (20ᵉ j.),	matin,	37,8	64.
Id.,	soir,	40	98.

Battements du cœur précipités, tumultueux, avec intermittences vraies.

1ᵉʳ septembre (21ᵉ j.),	matin,	37,4	84.
Id.,	soir,	39,1	108.

A eu de la diarrhée toute la nuit. 1 gr. de sulfate de quinine.

Le 2 (22ᵉ j.),	matin,	38,3	68.
Id.,	soir,	39,4	104.

0,75 sulfate de quinine. Le pouls est redevenu régulier; mais la femme est très-faible, et a un teint pâle.

Le 3 (23ᵉ j.),	matin,	37,2	80.
Id.	soir,	40,7	128.

S'est levée aujourd'hui pour la première fois. Encore quelques râles en arrière, à la base de la poitrine.

0,50 sulfate de quinine.

Le 4 (24ᵉ j.),	matin,	37	100.
Id.,	soir,	38,8	120.

On trouve un peu d'albumine dans les urines. — 0,50 sulfate de quinine.

Le 5 (25ᵉ j.),	matin,	38	112.
Id.,	soir,	37,9	104.

Toujours 0,50 sulfate de quinine.

On n'entend plus rien d'anormal, ni de la poitrine, ni au cœur.

Le 6 (26ᵉ j.),	matin,	37,4	88.
Id.,	soir.	38,4	108.

Va très-bien. Pouls régulier, se lève un peu.

Le 7 (27ᵉ j.),	matin,	37,5	106.
Id.,	soir,	37,9	100.

Reprend un peu de forces, et, quoique faible encore, demande à aller au Vésinet, le 10 septembre.

L'appétit est revenu. L'examen au spéculum ne révèle rien d'anormal, sauf la cicatrice de la lèvre du col.

L... (Isménie), 19 ans, fille. Bonne constitution. *Primipare*. Dernières règles le 20 août 1868. Le travail a duré 12 heures. — Accouchement normal, le 9 mai, à deux heures du matin.

9 mai (1er j.),	matin,		108.
Id.,	soir.	37,8	96.

Rétention d'urine. Cathétérisme. La lèvre antérieure du col utérin est considérablement tuméfiée, et descend très-bas.

2e jour,	matin,	37,3	84.
Id.,	soir,	39,2	100.

Tout va bien.

3e jour,	matin,	37,4	100.
Id.,	soir,	38,4	108.

L. P. 8 cent.

4e jour,	matin,	37,8.	
Id.	soir,	39,1	100.
5e jour,	matin,	38,1	96.
Id.,	soir,	39,2	104.

L. P. 6.

Lochies purulentes, un peu fétides. Injections vaginales chlorurées.

6e jour,	matin,	37,2	96.
Id.,	soir,	38,6	100.

Pas de frisson, peu de douleur; rien de particulier, sauf un peu d'œdème des petites lèvres.

L. P. 8 1/2.

7e jour,	matin,	37,5	66.
Id.,	soir,	41,5	136.

La femme s'est levée aujourd'hui pour la première fois. Violent frisson d'une demi-heure, avec claquement de dents. Nausées. Céphalalgie. Pas l'ombre de douleur de ventre.

8e jour,	matin,	39,2	116.
Id.,	soir,	39,6	112.

Un frisson d'un quart d'heure cet après-midi. Lochies plus fétides.

1 gr. de sulfate de quinine.

9e jour,	matin,	40,4	124.
Id.,	soir,	41,2	132.

Nouveau frisson ce matin, à six heures, et cet après-midi à quatre heures. Facies bon. Préoccupation morale, se croit perdue. Col gros. Tuméfaction un peu douloureuse et anémiée. Aucune douleur de ventre.

L. P. 8. 1 gr. de sulfate de quinine.

10ᵉ jour,	matin,	40,2	120.
Id.,	soir,	37,2	80.

A pris le matin 1 gr. de sulfate de quinine. On continue les injections vaginales chlorurées.

Ce soir, les traits sont reposés; l'expression naturelle. La femme se sent un peu mieux. L'utérus est profond, difficile à délimiter; anorexie. L. P. 6. Au toucher, col très-long, plonge dans le cul-de-sac postérieur. Aucune douleur dans le cul-de-sac. Col largement entrouvert.

11ᵉ jour,	matin,	39,2	100.
Id.,	soir,	41	120.

Lochies peu abondantes, encore très-fétides. Pas de douleurs. État saburral, langue sale, anorexie. Barre à l'épigastre.

12ᵉ jour,	matin,	38,2	100.
Id.,	soir,	41,4	124.

On continue 1 gr. sulfate de quinine.

13ᵉ jour,	matin,	37,7	96.
Id.,	soir,	39,7	100.

Id. Suppression du sulfate de quinine. Ipéca stibié. Se sent un peu mieux le soir. On ne sent plus l'utérus.

14ᵉ jour,	matin,	37,9	96.
Id.,	soir,	40,7	108.

Se sent bien. Souffle léger à la base du cœur. Souffle continu intense dans les vaisseaux du cou.

Rate grosse, à 10 centimètres de diamètre longitudinal. Rien dans la poitrine. Les lochies coulent encore; la fétidité a diminué. Reprend un peu de sulfate de quinine.

15ᵉ jour,	matin,	38,1	100.
Id.,	soir,	38,4	95.

A pris le matin un ipéca stibié et 1,50 de sulfate de quinine. L'état saburral était encore très-prononcé. Sueurs abondantes dans la soirée.

16ₑ jour,	matin,	39,4	100.
Id.,	soir,	40.	

Ventre un peu ballonné, non douloureux. Râles bronchiques dans la poitrine. Se plaint d'un point de côté à gauche.

17ᵉ jour,	matin,	39,6	112.
Id.,	soir,	39,6.	
18 jour,	matin,	38,1	100.
Id.,	soir,	39,8	112.

La douleur thoracique continue. Submatité à la base des deux poumons. Vibrations conservées. Râles nombreux des deux côtés, sonores et gros, sous-crépitants. Crachats encore abondants, mais sans caractères particuliers.

19e jour,	matin,	37,3	96.
Id.,	soir,	38.6	104.

L'état général n'est pas mauvais.

28 mai (20e j.),	matin,	37	100.

Va mieux. Se lève. Appétit meilleur. Depuis lors, plus de fièvre, la bronchite a cessé, et au bout de peu de jours, elle est sortie complétement guérie.

Dans une observation que nous avons présentée en novembre 1869 à la Société de biologie (1) à cause d'une expectoration albumineuse abondante qui suivit la thoracentèse, la septicémie qui avait débuté le troisième jour par la fièvre et avait été entretenue par la fétidité des lochies, se compliqua le quatorzième jour d'un épanchement pleurétique séreux très-abondant, et il semble évident, par l'histoire de la maladie, qu'elle était liée à l'infection utérine.

§ 3. *Des fièvres d'infection non mortelles* (24 *observations*) *avec périmétrite légère.*

Notre division serait évidemment fautive, si nous faisions un exposé dogmatique de la septicémie puerpérale ; les formes légères ne devraient pas être séparées des formes graves, la septicémie devrait être étudiée tout d'un bloc et divisée en aiguë, subaiguë et chronique. Nous cherchons ici, au contraire, à étudier dans les cas les plus simples la filiation des états morbides complexes qui constituent la fièvre puerpérale, et à établir des jalons qui nous permettront de comprendre mieux les formes graves. A ce point de vue, les 24 observations de ce chapitre offrent un intérêt réel.

Dans une fièvre puerpérale grave, avec péritonite purulente, il est difficile au premier abord de reconnaître dans les symptômes ce qui revient à l'inflammation de la séreuse de ce qui est infection. Aussi, pour les anatomistes purs, c'est une péritonite, une

(1) Comptes-rendus de la Société de Biologie.

métrite ou une lymphangite puerpérale; pour les vitalistes, c'est une maladie spécifique comme la variole.

Dans les cas légers on peut, au contraire, distinguer plus aisément la part qui revient à l'intoxication dans la marche de l'inflammation locale et dans les accidents généraux.

Accidents locaux. Le point de départ *utéro-vaginal* est nettement accusé dans presque toutes les observations par des lochies *fétides*, dès le quatrième où cinquième jour, par de l'œdème des parties génitales externes développé autour d'ulcérations de la vulve et des parois du vagin.

La *douleur* se développe du deuxième au quatrième jour; elle éclate presque toujours en même temps que la fièvre, quelquefois après, presque jamais avant. Elle est parfois difficile à constater, le premier jour surtout. C'est en déprimant lentement la paroi abdominale, et en arrivant sur le globe utérin, que l'on peut délimiter un point douloureux sur les bords de l'utérus. Quelquefois on sent comme une corde douloureuse s'étendant de l'utérus à la fosse iliaque correspondante; ce signe, sur lequel M. le professeur Béhier a insisté avec raison, est relaté dans trois cas; seulement l'anatomie pathologique a montré que c'est à l'angioleucite et non à la phlébite utérine que l'on doit le rapporter. Tantôt les phénomènes douloureux en restent là, et après l'application de sangsues ou d'un vésicatoire on ne trouve plus trace de douleur le lendemain; tantôt et plus habituellement, elle peut même s'étendre, se généraliser à tout le bas-ventre, s'accompagner de tympanite, d'anhélation et de quelques vomissements; il s'agit alors d'une véritable péritonite.

Dans tous les cas non mortels que nous avons observés sauf un (voir obs. 10), la péritonite a avorté vers le huitième jour des couches, mais la séreuse a conservé une excessive irritabilité après cette première atteinte, et la moindre imprudence suffit pour renouveler les douleurs; plusieurs fois, vers le dixième jour, une levée prématurée les a réveillées et a déterminé des accidents généraux graves, qui se sont apaisés de nouveau sous l'influence d'un traitement convenable. Les récidives sont fréquentes; en lisant les observations de pelvipéritonites puerpérales publiées dans l'excellent mémoire de M. Bernutz, on voit que même

dans les cas éloignés du moment de l'accouchement, il y avait eu une première atteinte dans les premiers jours des couches. Aussi ne serions-nous pas étonnés que plusieurs de nos malades qui sont sorties malgré nous, vers le quinzième jour, n'aient eu à se repentir plus tard de leur précipitation (1).

Ces *accidents locaux* ont une importance *théorique* et *pratique*. Au point de vue théorique, ils indiquent la voie suivie par les matières septiques absorbées par les plaies de l'utérus et du vagin et confirment l'interprétation que nous avons donnée aux légères infections du paragraphe précédent.

Le passage par les lymphatiques, au lieu d'être silencieux, est ici accentué par la *douleur latérale*, et a, pour conséquence *pratique* d'ajouter un danger de plus à l'infection utérine, la propagation de l'inflammation au péritoine. Il s'agit bien dans ces cas d'*angioleucite utérine*, causée par l'absorption de matières septiques dans l'utérus, comme le disait notre collègue, le Dr Lucas Championnière, et comme cela ressort également de nos autopsies. L'observation suivante en est un exemple.

Obs. XI. — *Lochies infeetes d'odeur gangréneuse. — Lenteur de la rétraetion utérine. — Fièvre dès le premier jour. — Maximum le troisième jour avee douleur sur l'angle de l'utérus. — Lysis du quatrième au huitième jour.*

Th... (Ambroisine), 19 ans, grosse fille bien constituée, d'une excellente santé. Primipare. Grossesse normale. Accouhement laborieux mais naturel, le 16 janvier, à dix heures du soir.

1er jour, 17 janvier, matin, 39°,2 pouls 120.
32 resp.

1er jour. Pas de frissons, mais figure injectée: langue un peu sèche.

2e jour, matin, pouls 116.
Id., soir, 140 temp. 39,4.
32 r.

Pouls petit. Parois du vagin œdématiées; lochies fétides, sanguinolentes, abondantes, une selle après l'huile de ricin. Ventre un peu ballonné, non douloureux, excepté au niveau de l'utérus, dont on

(1) Nous avons dans deux cas constaté à la sortie une tuméfaction presque indolente des culs-de-sac, qui a dû certainement devenir le point de départ de nouveaux accidents.

sent le fond tout à fait à droite dans la fosse iliaque. Glace sur le ventre.

Injections vaginales chlorurées.

Digitale, infusion de feuilles, 1 gr.

3e jour,	matin,	40	120.
Id.,	soir,	40,2	122.
			30 r.

Tympanite abdominale sus-ombilicale; pas de douleur superficielle, mais on en détermine en pressant sur l'utérus.

Utérus rétracté. L. P. 20 c.

Lochies brunâtres, d'une odeur infecte qui empeste la salle. Les culs-de-sac sont libres, non douloureux, le col mobile. Figure injectée, mais traits naturels. Céphalalgie. Langue un peu sèche, recouverte d'un enduit brunâtre. Pas une goutte de lait. — Continuation du traitement.

4e jour,	matin,	38,4	102.
			48.
Id.,	soir,	39,8	112.
			36.

Va beaucoup mieux ce matin, les traits sont reposés; trois selles diarrhéiques fétides dans la nuit. Les lochies ont presque cessé. — Ventre plus ballonné qu'hier, sensible à la pression dans toute son étendue. Quelques picotements aux seins, dont on peut exprimer pour la première fois quelques gouttes de lait.

5e jour,	matin,	36,2	100.
			28.

Épistaxis abondante. Selles diarrhéiques fréquentes dans la journée.

Les seins sont tuméfiés, laissant écouler un peu de lait.

Id.,	soir,	39,4	116.
			52 resp.
6e jour,	matin,	38	96.
Id.,	soir,	39,9	32.

L'utérus n'a diminué que d'un travers de doigt.

7e jour,	matin,	37,4	88.
			28.
Id.,	soir,	39,1	112.
			44.

Amélioration sensible.

8e jour, matin, 37,3 84/40.

A eu encore un peu de fièvre pendant trois jours, le soir. Ce n'est que le troisième jour que la fièvre a cessé tout à fait, et que le pouls et la température sont devenus normaux.

13e jour, pouls, 60/20 r.

14e jour, idem.

15e jour. La diarrhée continue. Lavement laudanisé.

Sort guérie le 36e jour, 20 février.

A ce moment, le corps de l'utérus était encore dans le ventre, à 8 centimètres au-dessus de la symphyse.

2° *Accidents généraux.* — Les accidents généraux sont la traduction clinique de l'infection de l'organisme par les matières septiques; leurs caractères spéciaux, leur retentissement sur certaines fonctions démontrent que nous avons raison de faire primer la septicémie sur l'inflammation locale dans nos observations.

La *fièvre*, dans les cas les plus légers, se rapproche beaucoup de la forme que nous avons décrite sous le nom de *fièvre du premier septénaire;* elle débute du deuxième au troisième jour, atteint rapidement un degré élevé, puis devient plus irrégulière dans sa période d'état et de défervescence; tantôt, comme dans l'observation 10, elle décroît lentement par *lysis*, c'est-à-dire par oscillations descendantes, jusqu'au huitième ou dixième jour; tantôt de nouvelles poussées, accompagnées de frissons, viennent interrompre la période de décours et prolonger le stade fébrile jusqu'au douzième ou quatorzième jour, ou bien même pendant deux ou trois semaines. Chez une femme primipare, qui avait eu, à la suite d'un accouchement par le siége, une déchirure du périnée, fort lente à se cicatriser, la fièvre éclata le deuxième jour, en même temps qu'une légère périmétrite, et dura plus de cinquante jours avec quelques intermissions sous la forme d'accès pseudo-intermittents, en s'accompagnant de sueurs profuses et de diarrhée fréquente. Elle guérit néanmoins après avoir eu une nouvelle poussée péritonitique le trente et unième jour, consécutive à une imprudence.

On dirait que la marche détermine de nouvelles voies d'absorption aux matières septiques, à voir la recrudescence des accidents généraux et locaux dont elle est suivie chez les femmes qui ont commis une imprudence dans le cours de la septicémie.

La forme de la courbe ne paraît pas sensiblement modifiée quand la périmétrite est légère et localisée aux bords de l'utérus; quand il y a une péritonite bien caractérisée, la période d'état est un peu allongée et la fièvre devient *subcontinue* pendant quelques jours.

La *diarrhée* est toujours l'accompagnement obligé de ces sortes de fièvres, dès que l'infection du début est un peu grave ou se prolonge même sous forme légère au delà de la première semaine; dans l'observation 10, les selles ont été nombreuses, liquides et fétides dès le quatrième jour.

Les *épistaxis* sont plus rares; elles ont été notées dans six observations.

Nous avons observé dans trois cas des *éruptions cutanées*, qui étaient évidemment en rapport avec l'infection utérine. C'étaient des congestions cutanées de la peau, fugaces, ressemblant tantôt à de l'érysipèle, tantôt à de la scarlatine, tantôt à de la rougeole, et comparables aux congestions internes qui sont l'expression habituelle de la résorption septique. Voici, en résumé, dans quelles circonstances elles se sont développées : deux fois, c'était au cinquième jour des couches, après une fièvre d'infection accompagnée de douleur latérale dès le troisième jour, de lochies fétides et de diarrhée. Chez les deux malades, les aisselles, le cou et le devant de la poitrine étaient couverts d'un érythème caractérisé dans un cas par une foule de petites taches rouges de forme irrégulière, disparaissant par la pression, et ressemblant, à s'y méprendre, à une éruption morbilleuse; dans l'autre, par de larges plaques irrégulières, d'un rouge foncé, ayant l'aspect de l'érythème scarlatineux, sans être accompagnées, néanmoins, d'accidents du côté de la langue ou de la gorge (6e jour). Les deux éruptions disparurent le lendemain, et leur disparition coïncida avec une diminution notable de la fièvre. Chez la seconde malade, il y eut un nouvel accès de fièvre violent le septième jour et réapparition de l'érythème scarlatiniforme sur la poitrine, au cou, à la figure et sur les bras. « A la base du

« cou, il formait une collerette de 5 centimètres de hauteur ; à la « figure, une autre plaque allongée circonscrivant la base de la « mâchoire, à l'endroit où passent les cordons du bonnet; le « menton était recouvert également d'une plaque d'un rouge « violacé, disparaissant par la pression; enfin, à la face palmaire « des poignets, deux larges plaques rouges, qui ont persisté pendant deux jours, tandis que le reste de l'éruption disparut « complétement dans la soirée. »

Dans le troisième cas, l'éruption eut la forme d'un pseudo-érysipèle et coïncida avec une poussée fébrile, une sorte de rechûte de l'infection, caractérisée par la décomposition des traits, la petitesse et la mollesse du pouls, de la dyspnée, de la diarrhée; l'érythème était diffus et généralisé à tout le cou; il y avait en même temps une partie rouge, douloureuse sur le sein gauche, qui persista deux jours sans suppurer, tandis que l'érythème et les accidents graves avaient disparu, comme par enchantement, le jour suivant. La température, qui était montée à 39,5 avec un pouls à 156, était tombée, le matin à 36,4; la malade guérit parfaitement et n'eut plus aucun accident pareil. Il ne nous paraît pas naturel d'expliquer ce fait par un érysipèle parti du sein. La brusque apparition de l'érythème dans le cours d'une infection puerpérale, sa coïncidence avec une poussée fébrile nouvelle et des signes d'intoxication grave dus à une imprudence de la malade, nous font plutôt considérer ce pseudo-érysipèle comme une manifestation cutanée de l'intoxication, semblable aux deux cas précédents.

On a décrit d'ailleurs d'autres faits analogues.

M. Guéniot, dans sa thèse sur la scarlatinoïde puerpérale, parle (page 23) « des rougeurs érythémateuses, d'une étendue « toujours restreinte, et pouvant occuper les régions les plus « diverses de la surface cutanée. Ces rougeurs, dit-il, se produisent particulièrement dans les cas de phlébite et de péritonite, « et sont un indice d'infection purulente » (1).

Au point de vue clinique, les érythèmes que nous avons observés se rapprochent beaucoup plus de cette description que de celle de la scarlatinoïde proprement dite, avec miliaire. En par-

(1) Thèse de Paris, 1862.

courant les observations de M. Guéniot, il nous a paru évident également qu'il y avait un rapport entre la septicémie puerpérale et ces éruptions frustes; les épistaxis, la diarrhée, les lochies fétides, et dans l'observation 1, une angioleucite utérine, constatée à l'autopsie, paraissent, comme dans nos observations, en démontrer la nature infectieuse.

Il faut rapprocher ces rash puerpéraux de la fausse scarlatine décrite par Helm (1) et pour laquelle le professeur Retzius (2) a proposé le nom de *porphyra*. Ses caractères distinctifs sont les suivants, d'après Helm :

1° Elle n'est pas l'effet de la contagion et ne la produit pas.

2° Elle apparaît trois ou quatre jours après l'accouchement avec une forte fièvre et du frisson; l'utérus est en même temps le siége de légères douleurs qui ne tardent pas à disparaître. Le lendemain, on aperçoit sur la face des taches disséminées d'un rouge pourpre.

3° Elle ne s'accompagne le plus souvent d'aucun symptôme du côté de la gorge.

4° L'éruption a lieu sans ordre déterminé; elle débute tantôt sur un point, tantôt sur un autre. Elle paraît et disparaît souvent plusieurs fois.

Helm en cite des cas mortels avec pleurésie ou méningite. Retzius n'en a jamais observé. Tandis que Helm en fait une maladie spéciale, Retzius la fait dépendre de l'état puerpéral, et nous croyons qu'il est dans le vrai.

Le Dr Schuberg (3), de Carlsruhe, a publié une observation de fausse scarlatine puerpérale où l'exanthème ressemblait cependant plus à l'érysipèle *migrans* qu'à la scarlatine, comme chez une de nos malades. Chez les blessés, on a signalé également certaines éruptions mal déterminées dans le cours de l'infection purulente. On trouve dans l'article de Volkmann (4) la relation de plusieurs pseudo-érysipèles évidemment en rapport avec une

(1) Les maladies puerpérales par Helm. Paris, 1840.

(2) Hygiène. Bd. XXIII, p. 187.

(3) Bericht über die 36e Versammlung deutscher Naturforscher zü Speyer. Séance du 23 septembre 1861.

(4) Volkmann dans Pithau. Billroth., I vol., 2e partie; 1869.

septicémie; le professeur Verneuil a signalé de l'*urticaire* dans un cas d'infection purulente, qu'il rapporte à l'infection. Dans les cas que nous avons relatés, le doute n'était pas possible.

Notre collègue, le Dr Culot (1), a signalé, dans sa thèse sur la médullite aiguë des os, des éruptions scarlatiniformes sans angine préalable au milieu d'accidents septicémiques bien manifestes. Nous reviendrons d'ailleurs bientôt sur le parallèle entre la septicémie puerpérale et celle qui accompagne souvent l'ostéomyélite.

Tous les cas mentionnés jusqu'ici peuvent être considérés comme des infections légères; ils renferment en germe les deux facteurs morbides les plus habituels de la fièvre puerpérale, la péritonite d'une part, les accidents généraux de la septicémie de l'autre. Supposez tous les deux ou bien l'un d'entre eux plus accentué ou plus prolongé et vous avez le tableau ordinaire de l'infection puerpérale mortelle. L'observation suivante peut servir de transition entre ces degrés divers d'une même intoxication, c'est une vraie fièvre puerpérale guérie. L'infection s'étant prolongée, son retentissement sur l'organisme s'accentue davantage; ce ne sont plus seulement des congestions multiples, ce sont des inflammations bâtardes diffuses, d'abord au poumon et au péricarde, puis aux lymphatiques des membres, d'où elles rayonnent dans le tissu cellulaire environnant. De là dès abcès multiples, puis une arthrite du genou gauche et enfin une *phlegmatia alba dolens* à droite. Une altération notable des traits, un teint plombé comme dans l'infection purulente des blessés, du délire, une fièvre pseudo-intermittente avec des frissons répétés, sont les signes d'une intoxication beaucoup plus grave et sérieuse que dans tous les cas précédents. Le début a été précoce; la fièvre a commencé par un violent frisson le premier jour, alors que les voies d'absorption utérines étaient encore béantes. La dose de poison absorbée étant plus considérable, l'affection est plus grave, tout en conservant la même marche et la même nature.

OBS. XII.— *Infection primitive pour le premier grave.— Fièvre intense, lochies fétides. — Péritonite le deuxième jour. — Septicémie chronique à*

(3) De l'Inflammation primitive aiguë de la moelle des os. Thèse de Paris, 1871.

forme inflammatoire. — Broncho-pneumonie, péricardite, angioleucite de la jambe gauche, de l'avant-bras. — Abcès multiples. — Arthrite du genou gauche. — Diarrhée. — Albuminurie. — Phlegmatia alba à droite. — Durée, deux mois. — Guérison.

K... (Annette), 29 ans. Menstruation régulière. Sujette à tousser depuis cinq ans, a craché le sang deux fois. Se porte assez bien. Néanmoins, a eu un rhumatisme articulaire aigu à 18 ans. Premier enfant à 24 ans; les suites de couches ont été bonnes. A eu plus tard une chute de matrice et porte un pessaire depuis lors. Dernières règles le 15 janvier. Bonne grossesse. Accouchement normal, le 21 septembre, à quatre heures du matin, après deux jours passés dans la salle.

1er jour, 21 septembre. Va très-bien le matin. Dans la journée, coliques utérines, puis un grand frisson.

	soir,	40,5	116.
2e jour,	matin,	39	96.
Id.,	soir,	40,9	106.

Va assez bien le matin. Plus de coliques, pas de douleurs de ventre. 1 gramme sulfate de quinine.

Le soir, les lochies ont diminué. Ventre ballonné, sensible dans presque toute son étendue. Traits non altérés, figure injectée. Large vésicatoire sur le ventre.

3e jour,	matin,	40,2	108.
Id.,	soir.	40,2	106.

Lo moindre effort est douloureux. Lochies un peu abondantes, roussâtres, fétides; presque pas de lait. (On emporte son enfant au dépôt.) Un peu d'altération des traits. Langue bonne. Quatre selles diarrhéiques. Le vésicatoire a agi; la douleur a beaucoup diminué. — 2 grammes de sulfate de quinine.

4e jour,	matin,	39,9	88.
Id.,	soir,	41	116.

Sueur abondante pendant la nuit, avec trois ou quatre selles diarrhéiques. Lochies peu abondantes, toujours fétides.

Une injection intra-utérine chlorurée; lavement laudanisé, 30 gouttes; bismuth; 1 gr. sulfate de quinine.

Le soir, l'expression de la figure est bonne; plus de douleurs de ventre ni spontanée, ni provoquée; plus de diarrhée.

5e jour,	matin,	39,2	92.
Id.,	soir,	41	108.

Langue sale, teint jaunâtre. Toujours un peu de ballonnement du ventre. Rien dans la poitrine. — 1 gr. sulfate de quinine.

6e jour. L'état local s'améliore; la douleur n'existe plus au ventre, mais il y a eu encore huit selles diarrhéiques, et, ce matin, la malade se plaint de dyspnée. Elle tousse beaucoup.

	matin,	38°	92.
	soir,	39,2	80.

On trouve des signes d'une affection pulmonaire. Aux deux sommets la respiration est sèche. Râles sonores dans toute la poitrine. — Sulfate de quinine, 1 gr.

7e jour,	matin,	38,8.	106.
Id.,	soir,	38,5	88.

Un petit frisson dans la nuit. Toujours de la dyspnée. Les lochies ne sentent plus mauvais. La diarrhée est arrêtée.

8e jour,	matin,	37,4	96.
Id.,	soir,	40,8	120.

Rêveries, dyspnée et expectoration bronchique abondante. Frissons dans l'après-midi. Apparition de douleurs dans les membres. Le dos de la main droite est empâté et douloureux; la douleur s'exaspère par les mouvements des tendons des extenseurs. L'articulation du poignet n'est pas malade, pas plus que les autres articulations du membre supérieur.

Par contre, le genou droit est fortement tuméfié et douloureux. A la face postérieure de la jambe gauche, on trouve une série de nodosités sous-cutanées douloureuses. Suppression du sulfate de quinine. 0,10 d'extr. d'opium.

9e jour,	matin,	40,6	120.
Id.,	soir,	40	129.
			44 r.

Le gonflement de la main droite a augmenté. Rougeur diffuse de la peau, d'où partent des traînées rouges et douloureuses, remontant le long de l'avant-bras. La *rate* est volumineuse; elle mesure 9 à 10 centimètres de diamètre longitudinalement. Au cœur, on entend un bruit de souffle à la base et au premier temps, suivi d'un bruit de frottement qui couvre le petit silence à la région moyenne du cœur (Laboulbène). Le thorax est rempli de râles bronchiques, auxquels se joignent à la base des râles crépitants fins. État général alarmant. Frisson violent dans l'après-midi. Délire continuel. Suppression complète des lochies.

Prescription : Vin; julep avec 10 centigr. d'extrait d'opium; 1 gr. de sulfate de quinine.

18e jour,	matin,	38,4	104.
Id.,	soir.	40,8	96.
			48 r.

Genou très-distendu par l'épanchement; œdème périphérique, mais peu de changement de la couleur de la peau. Les traînées rouges de l'avant-bras se sont élargies en plaques rouges avec empâtement de

la peau. Le teint est plombé, mais pas de facies abdominal. L'état général est un peu meilleur. Le pouls est plein, assez fort.

Albumine dans l'urine à flots. Diarrhée.— Prescription : 2 gr. sulfate de quinine; julep avec 10 gr. de teinture d'aconit et 60 gr. d'alcool.

11e jour,	matin,	39,4.	
Id.,	soir,	40,8	116.
			30 r.

La respiration est fréquente et irrégulière ; la figure injectée. Délire tranquille qui ne l'empêche pas de répondre assez bien aux questions. Toux fréquente. Mêmes signes d'auscultation. Sueur dans la soirée. Diarrhée. Se plaint toujours de son bras droit, l'angioleucite la fait beaucoup souffrir.

12e jour,	matin,	39,5	104.
			36.
Id.,	soir,	40,2	120.

Douleur dans l'épaule droite. Souffre beaucoup du genou. Six selles diarrhéiques dans la journée. Suppression du sulfate de quinine. J. alcool.

13e jour,	matin,	38	112.
Id.,	soir,	39,6	124.

Les douleurs ont diminué, le genou a désenflé; mais la plaque rouge indurée s'est étendue sur les bords. Amélioration sensible de l'état général. La malade demande à manger. Continuation de la diarrhée. Pour la première fois, on constate un œdème mou des parois abdominales et de tout le membre inférieur droit. L'œdème est très-léger à gauche. Diarrhée. Tympanite abdominale.

14e jour,	matin,	38,1	106.
Id.	soir,	40,6	128.

A l'auscultation de la poitrine, râles à bulles moyenues très-nombreuses, surtout à l'inspiration. Plus de souffle. Le frottement revient au cœur. Il suit immédiatement le premier bruit.

15e jour,	matin,	37,4	96.
Id.,	soir,	39,8	96.

Traînée rouge avec induration moniliforme à la face postérieure du mollet gauche. Il s'est formé à ce niveau un petit abcès superficiel qui s'est ouvert. Diarrhée.

16e jour,	matin,	37,4	80.

Le phlegmon du dos de la main a suppuré. On l'incise aujourd'hui ; il en sort un pus bien lié.

17e jour,	matin,	36,7	96.
Id.,	soir,	37,8	116.

L'œdème du membre inférieur droit est très-marqué, général et douloureux à la pression. On ne sent point le cordon. Traces d'œdème à gauche.

18e jour,	matin,	39,4	104.
Id.,	soir,	39,6	104.

Les râles dans la poitrine ont beaucoup diminué. Au mollet gauche, un second petit abcès s'est formé au-dessous de l'autre, sur la traînée angioleucitique.

19e jour,	matin,	37,8	104.
20e jour,	matin,	39,6	96.
Id.,	soir,	40,3	124.

Frisson violent à faire trembler le lit, vers midi. On trouve un nouvel abcès à la partie interne do l'os. On l'incise. Nouveau frisson dans l'après-midi.

Le reste de l'avant-bras, qui était très-tuméfié, a considérablement diminué de volume.

21e jour,	matin,	38,4	108.
Id.,	soir,	39,2	104.
22e jour,	matin,	37,4	106.
Id.,	soir,	38,8	120.
23e jour,	matin,	37,6	
Id.,	soir,	39	108.
24e jour,	matin,	37,8	96.
Id.,	soir,	39,8	116.

La poitrine va bien, plus de râles. Le frottement péricardique a disparu. Le genou droit a de nouveau enflé et est douloureux. Suppression du sulfate de quinine.

25e jour. L'œdème du membre droit a diminué à la jambe, mais la cuisse est encore bien enflée. Il n'y a jamais eu ni cordon douloureux, ni circulation collatérale visible. Seul, le genou et les parties avoisinantes sont enflés. Très-peu de frisson le soir. On détermine de la douleur en pressant sur le trajet des vaisseaux fémoraux et sur le gras du mollet.

32e jour. L'état général est très-satisfaisant. Le gonflement du genou et celui de la cuisse droite sont les seuls phénomènes morbides que présente la malade; il faut y ajouter la diarrhée, qui continue toujours un peu. — Médication tonique.

Depuis lors jusqu'au 20 novembre, l'amélioration a toujours été croissant. L'œdème a disparu peu à peu. L'appétit est revenu, mais la malade ne peut pas marcher, à cause du relâchement des ligaments du genou et des mouvements latéraux très-étendus qui en résultent. *Appareil silicaté.*

Sortie guérie quelque temps après.

La bibliographie des suites de couches fournirait difficilement un plus bel exemple de diathèse inflammatoire.

Nous en rapprochons les deux cas suivants; le premier est tiré de la thèse du Dr Thierry (1) (obs. XX). Il s'agit d'une femme qu'on accouche par la version podalique et qui, dès le deuxième jour, fut prise de douleurs utérines, et le quatrième jour d'une péritonite avec frisson. Elle s'accompagna de tous les signes d'une intoxication générale : frissons répétés, teinte jaune plombée, diarrhée continuelle. Dès le neuvième jour, la malade accusa une forte douleur dans l'épaule; quelques jours après, le genou était tuméfié, douloureux, et un phlegmon se déclarait sur l'avant-bras droit. Il suppura et fut ouvert le dix-huitième jour. De nouveaux abcès se déclarèrent les jours suivants sur le bras droit, le coude et l'avant-bras gauche et dans la région lombaire; enfin, un mois après, on observa une tuméfaction diffuse, allongée dans l'épaisseur des muscles de la face antérieure de l'avant-bras gauche; la malade fut guérie un mois et demi après son accouchement. Le second a été observé à l'hôpital d'Helsingfors par le Dr Pippingsküld (2).

« Une paysanne, accouchée après version préalable le 5 août, est prise de fièvre au milieu du premier septénaire; les lochies deviennent fétides et il se forme sur diverses parties du corps des bulles grosses comme une noisette et remplies d'un liquide séro-purulent, avec diarrhée abondante et dépression des forces. Il se forme bientôt des *abcès* dans le tissu cellulaire sous-cutané, en général *symétriques* sur les membres. L'incision donne issue à un pus séreux et des débris de tissu cellulaire. Le dernier abcès fut ouvert le 3 septembre. Les frissons avaient été fréquents. Sort guérie le 22 septembre. Pendant ce temps, toutes les accouchées se portaient à merveille. »

L'affection chirurgicale des adolescents, connue sous le nom de médullite ou de périostite phlegmoneuse diffuse, présente une analogie frappante avec la septicémie puerpérale et en par-

(1) Thèse de Paris, 1868. Des maladies puerpérales observées à l'hôpital Saint Louis en 1867.

(2) Notisblad f. Lukare och Pharmaz monatshrfhr Geburtshulfe, 296; Marz 1859-1860.

ticulier avec la forme que nous venons de décrire. L'intoxication immédiate est plus profonde, plus intense que dans les autres infections purulentes chirurgicales; ce fait, qui lui est commun avec la fièvre puerpérale, tient probablement à ce que le tissu osseux offre de larges voies d'absorption toujours béantes et assez comparables aux tissus utérins lymphatiques et veineux. Aussi les accidents généraux sont-ils graves d'emblée. Les suites ressemblent aussi à celles que nous avons décrites chez les femmes en couche : congestions pulmonaires et broncho-pneumonies fréquentes, *péricardite* et inflammation rhumatoïde des articulations, prises souvent par quelques auteurs pour du rhumatisme, des troubles gastro-intestinaux très-accusés, quelquefois des érythèmes fugaces, n'est-ce pas, mot pour mot, la description que nous avons donnée de la septicémie puerpérale à longue échéance? On a également confondu la diathèse inflammatoire consécutive à la septicémie avec le rhumatisme vrai, quand elle se porte sur les articulations.

Le mot de diathèse n'explique pas évidemment pourquoi le travail morbide se fait sur un point plutôt que sur un autre; il y a des causes déterminantes qui nous échappent complétement, mais elle est l'expression fidèle de la clinique. La broncho-pneumonie, la néphrite et la péricardite, aussi bien que les inflammations externes, sont produites par l'infection utérine. En constatant le lien qui les unit à la septicémie par le mot de diathèse inflammatoire, on ne l'explique pas plus que dans le rhumatisme on ne se rend compte de la localisation des inflammations, mais on en indique l'origine. Cette diathèse résulte de l'intoxication du sang par les vaisseaux utérins. Aller plus loin, se demander si cette tendance aux congestions provient d'une action paralysante des matières toxiques sur le grand sympathique ou d'une action directe des molécules irritantes ou d'un ferment sur les tissus, dans lesquels ils circulent avec le sang, c'est se lancer dans le champ stérile des hypothèses.

REVUE CRITIQUE.

DU LYMPHANGIOME SIMPLE ET GANGLIONNAIRE,

Par le Dr NEPVEU.

ANGER (Th.). Des tumeurs érectiles lymphatiques, adénolymphocèles. Thèse de Paris, 1867, avec deux planches coloriées.
VLADAN GEORGJEVIC. Ueber Lymphorrhoe und Lymphangiome (Arch. f. Klin. chirurg., t. XII, p. 675).

Les tumeurs érectiles lymphatiques n'ont commencé à attirer l'attention que depuis une dizaine d'années. Les quelques faits épars, observés soit en France, soit en Allemagne, n'avaient été jusqu'alors l'objet d'aucun travail d'ensemble, lorsqu'après l'essai d'Aubry (1) 1865, Th. Anger entreprit d'en esquisser l'histoire, 1867. Quelques recherches anatomiques, une observation inédite, une patiente étude des faits cliniques, donnent à son travail une réelle valeur. Aussi comprend-on difficilement que la thèse d'Anger ne se trouve même pas citée dans le riche index bibliographique qui précède le mémoire de Vladan Georgjevic. L'auteur allemand, élève opérateur de Bilroth, a condensé dans une soixantaine de pages l'histoire des plaies, des varices lymphatiques et des lymphangiomes; il a spécialement insisté sur l'écoulement de la lymphe dans ces diverses lésions. Nous n'avons à nous occuper ici que des lymphagiomes qui font l'objet de la première et de la quatrième partie de son Mémoire. La première partie est destinée à mettre en relief une observation qui lui est personnelle; dans la quatrième se trouvent colligés les faits qu'il a pu rassembler.

Les observations de tumeurs érectiles lymphatiques ne sont guère nombreuses. Th. Anger (2) en a pu réunir une douzaine dans sa thèse. Encore sont-elles loin d'offrir toutes le même de-

(1) Aubry. Des dilatations des ganglions lymphatiques. Thèse de Paris, 1865.
(2) Volkmann. Henle und Pfeufers Zeitsch., VIII, 1857, p. 333.
Reichel. Virchow Archiv, Bd. XLVI, p. 497; 1866.
Fischer. Arch. f. Klin. chirurgie, t. XII, p. 846; 1871.

gré de certitude. Vladan Georgjevic, sur un chiffre de 15 observations, en rapporte une douzaine que ne connaît pas ou n'a pu connaître l'auteur français; la majeure partie de ces faits est postérieure en effet à la thèse d'Anger. De mon côté, j'ai pu trouver deux observations qui ne sont pas mentionnées dans ces deux travaux et une autre qui vient d'être publiée. Tel est jusqu'à plus ample informé le bilan de la science sur ce sujet; c'est donc sur un chiffre total de 27 à 30 observations que nous allons commencer cette étude.

Tout d'abord nous désignerons sous le terme de lymphangiome les tumeurs érectiles lymphatiques d'une façon générale; Lücke (1) essaye de faire prévaloir cette dénomination introduite pour la première fois dans la science par Virchow, tout en faisant à son sujet quelques réserves; le terme angiome, dit-il, ne doit être appliqué qu'à des néoformations vasculaires, aussi ne devrait-on pas l'employer pour désigner les tumeurs érectiles lymphatiques qui paraissent être dues à des ectasies plutôt qu'à des néoformations vasculaires; malgré toutes ces objections, nous adopterons ce terme comme Lücke, parce qu'il est plus conforme à la classification des tumeurs, telle qu'elle est généralement acceptée, parce qu'il est plus commode, plus général, plus élastique que le terme de tumeurs érectiles lymphatiques, parce qu'enfin il semble plus juste que celui de Busch : lymphanévrysme (2) ou celui d'Anger : adénolymphocèles. Du reste, cette dénomination a le mérite de s'appliquer à deux lésions distinctes par leur siége, mais qui coexistent souvent : le *lymphangiome simple*, ou des réseaux lymphatiques, et le *lymphangiome ganglionnaire* ou des ganglions eux-mêmes; de la sorte il est inutile de créer, comme Vladan Georgjevic, une nouvelle expression pour désigner ces derniers : lymphadénectasies.

Il va sans dire que nous distinguons de tous ces faits la lymphangiectasie (3), qui est caractérisée par la dilatation simple

(1) Lücke. Handbuch der Allgem und Spec. chirurgie, t. II, 1re partie, p. 267.
(2) Busch. Abhandl. Petersb. Aerzte, 1842.
(3) Voyez plus haut les remarques de Lücke. Cette distinction établie pour un certain nombre de faits est loin de l'être pour tous; mais, au point de vue théorique, il fallait la relever.

ou l'état variqueux des lymphatiques; absolument comme la phlébectasie se distingue des angiomes proprement dits.

Cette division du lymphangiome en deux groupes, parfois coexistants, mais souvent aussi séparés : lymphangiomes des réseaux ou lymphangiome des ganglions, m'a donné l'idée de les étudier à part et d'utiliser ainsi les données fournies par Th. Anger et Vladan Georgjevic.

A. — Le *lymphangiome simple*, tumeur érectile des réseaux lymphatiques représente un peu moins de la moitié des cas. Sur les 27 observations (1) dont nous avons parlé plus haut, les lymphangiomes des réseaux lymphatiques sont au nombre de 15; il ne semble pas douteux que ce chiffre ne doive s'accroître rapidement au fur et à mesure que cette affection sera plus connue; la plupart d'entre eux en effet ont été observés dans les 12 dernières années.

Une grande partie des lymphangiomes simples sont des tumeurs congénitales (faits de Reichel, Luecke, Fischer, Volkmann, Hofmokl); sur un enfant (Virchow), le lymphangiome était observé deux ans après la naissance; les deux premiers malades de Bilroth étaient âgés de 12 à 15 ans, seuls les malades d'Anger (tumeurs du menton, du périnée?), de Heschl (rein) avaient un âge plus ou moins avancé. Ces derniers faits sont l'exception pour ainsi dire; Vladan Georgjevic ne fait pas assez ressortir que les lymphangiomes simples se rapprochent par leur origine des autres tumeurs érectiles sanguines, dont une grande partie est aussi congénitale.

Leur siége est très-varié. On l'a observé deux fois aux lèvres, macrochilie (Bilroth, Volkmann), deux fois à la langue, macroglossie (Bilroth, Virchow), deux fois à la région sacrée (Reichel, Fischer), cinq fois sur le rein (Heschl), une fois sur le tronc (Hofmokl), une fois au périnée et au menton en même temps qu'un lymphangiome ganglionnaire inguinal (Th. Anger, sans vérification anatomique), une fois au lobule de l'oreille en connexion avec un fibroïde (Bilroth) (2).

---

(1) Ce sont celles de Virchow, 1854; de Volkmann, 1057; de Bilroth (trois faits), de Reichel, de Lücke, d'Anger, d'Heschl (cinq faits); d'Hofmokl et de Fischer.

(2) Mention simple dans le travail de Georgjevic, p. 684.

Les lymphangiomes s'observent, comme on le voit, dans les régions les plus diverses : aussi ces faits ont-ils été utilisés et à bon droit par quelques auteurs pour en tirer une conclusion sur la nature de quelques tumeurs kystiques du cou et de la région sacrée. Lücke, le premier, émit cette idée que certains des hygromes du cou étaient des lymphangiomes simples ou ganglionnaires. Vladan Georgjevic ne fait que citer cette opinion, des faits nouveaux sont venus lui donner une grande importance (Lücke et Waldeyer, voyez Haudb der Allg. Chirurgie, *eod. loco*). Il ne mentionne pas davantage le fait et une opinion du même genre de Reichel sur la région sacrée. Fischer (1), un an après le travail de V. Georgjevic est venu rapporter un fait analogue et donner à cette théorie une base anatomique certaine. Fischer, remontant dans la littérature, rapporte deux faits, cités tous deux par Lotzbeck, qui semblent être un exemple de lymphangiome de la région sacrée, l'un de Schwarz, l'autre de Glœser; il y ajoute une autre observation tirée de la dissertation inaugurale de Gilles (2), il s'agit d'une tumeur que Gilles décrit sous le nom de lipome hydatoïde; l'observation de Fischer offre plus de certitude que toutes ces données rétrospectives.

La coïncidence des lymphangiomes avec des fibromes ne semble pas être l'objet d'une grande attention de la part de V. Georgjevic; il cite le fait de Bilroth, lamphangiome avec fibroïde du lobule de l'oreille; mais il passe sous silence la remarque de Lücke, à ce sujet, qui déclare avoir observé quelquefois cette coïncidence dans d'autres régions; Cornil et Ranvier (3) signalent la même lésion dans l'éléphantiasis des Arabes; j'ai eu moi-même la bonne fortune d'observer un cas absolument analogue sur un éléphantiasis du scrotum récidivé et enlevé tout récemment par M. Verneuil, sur un Français âgé de 26 ans, qui habitait depuis l'âge de 2 ou 3 ans Rio-Janeiro.

Une relation intime relie parfois un lymphangiome ganglionnaire avec un lymphangiome simple. Virchow (4) signale dans son observation de macroglossie la coexistence avec le lymphan-

(1) Fischer. Langenb. Arch. f. Klin. chirurgie, t. XII, p. 846 ; 1871.
(2) Gilles, 1852. De hygroma, cystie congénitale. Boun.
(3) Cornil et Ranvier. Manuel d'anatomie pathologique, t. I, p. 250.
(4) Virchow. Archiv f. patholog. Anat., t. VII, p. 126.

giome du ganglion sous-maxillaire; Anger (1) remarque aussi que le périnée d'un de ses malades offrait une vaste tumeur en même temps qu'un lamphangiome ganglionnaire inguinal. Dans le fait de Lücke (2), il est fort probable que les ganglions axillaires étaient envahis par la métamorphose caverneuse en même temps que les lymphatiques plus superficiels.

La multiplicité de ces tumeurs est, dans quelques cas, remarquable (Lücke, Anger?); leur grande étendue (Hofmokl, la partie latérale droite du tronc), leur progression rapide (Hofmokl, Lücke et Fischer) sont des questions intéressantes pour le praticien et que ne soulève même pas Vladan Georgjevic.

Le même auteur renvoie aux observations de Heschl, de Virchow, de Bilroth pour l'*anatomie pathologique* des lymphangiomes. Virchow (1854), le premier qui ait décrit une tumeur de ce genre (macroglossie), remarqua tout d'abord une dilatation en chapelets des lymphatiques. En outre il a observé une dilatation énorme des réseaux formés par les cellules plasmatiques : les formes étoilées, dit-il, devenaient plus larges et plus volumineuses à mesure que le tissu interposé se raréfiait. Lücke, Bilroth, Czerny (3), Waldeyer (4) appliquent, d'une façon générale aux lymphangiomes, la théorie de Rindfleisch (5) sur la métamorphose caverneuse des tumeurs sanguines. Pour Rindfleisch, la lésion commence par le dépôt de jeunes cellules du tissu conjonctif le long des vaisseaux, ces cellules s'organisent petit à petit et en se rétractant comme le tissu cicatriciel transforment le calibre régulier des vaisseaux en véritables cavernes de formes variées. Cette transformation qu'on observe dans les polypes naso-pharyngiens, les tumeurs fibreuses, le tissu graisseux, pour les tumeurs érectiles sanguines, semble en effet se produire de la même façon dans les lymphangiomes. C'est ce que j'ai pu voir parfaitement sur le scrotum du Brésilien, dont j'ai parlé plus haut.

---

(1) Anger. Thèse, voyez p. 71.

(2) Lücke. Handb. der Allgem chirurg, Voy. Pilha und Bilrilh, t. II, 1re part., p. 284.

(3) Czerny. Voy. observat. de Vladan Georgjevic, p. 646.

(4) Waldeyer Voy. observat. de Fischer, Long. Archiv f. Klin. chirurgie, t. XII, p. 846; 1871.

(5) Rindfleisch. Anat. pathol., 1re édid., p. 131.

Aucun auteur ne s'est occupé jusqu'ici des troncs lymphatiques eux-mêmes; leur tunique moyenne, musculaire est-elle atrophiée, graisseuse, comme Heine (1) l'a démontré pour les angiomes sanguins? Cette lésion est-elle le point de départ ou la suite de l'état caverneux? Si on applique ici les théories de Lücke, Waldeyer, Czerny sur le tissu périphérique, embryonnaire d'abord, puis organisé et rétractile ensuite, il semble qu'il faille voir le commencement de la lésion dans cette hyperplasie conjonctive; cependant, avouons-le, si ces faits sont exacts, et s'accordent bien avec certains phénomènes cliniques, angioleucites répétés, il est certains cas où l'esprit n'est pas satisfait et où l'on sent que la théorie de la métamorphose caverneuse ne soulève pas toutes les difficultés.

L'épithélium des cavités lymphatiques a été observé par Lücke, Waldeyer, Czerny; il est en tout semblable à l'épithélium des lymphatiques normaux; les contours teintés en noir par le nitrate d'argent permettent d'en reconnaître très-bien l'origine.

Ainsi donc, cavités simples, cavernes, kystes multiloculaires (hygromes du cou, de la région sacrée) avec ou sans dilatation des lymphatiques et des ganglions correspondants (rare), présence dans ces cavités ou ces kystes de l'épithélium lymphatique d'un liquide offrant tous les caractères de la lymphe se coagulant rapidement, etc.; formation d'un tissu rétractile entre les cavités lymphatiques qui les transforme en cavernes : voilà la plupart des caractères anatomiques des lymphangiomes connus jusqu'ici.

L'état des cavités lymphatiques doit faire diviser le lymphangiome en plusieurs formes : lymphangiome simple, caverneux, kystique (hygromes multiloculaires congénitaux du cou et de la région sacrée); il serait cependant difficile de décrire leurs symptômes à part.

Les *lymphangiomes superficiels, cutanés et muqueux* (langue) se distinguent par leur surface chagrinée, à la langue par le développement plus ou moins considérable des papilles linguales; par leur défaut de fluctuation bien nette (Billroth), leur vaste étendue, dans quelques cas (Hofmokl, longueur 19 cent., largeur

(1) Heine. Vierteljahrschrift f. prakt. Heilk., Bd. CIII, p. 104.

16 cent.), leur transparence, signe rare (Hofmokl), leur élasticité plus ou moins ferme; l'absence des teintes violacées, bleuâtres qui ne permet pas de les confondre avec des tumeurs sanguines, l'absence de douleurs excepté à certaines périodes (angioleucites périodiques) signalées par Virchow (macroglossie) et depuis longtemps dans l'éléphantiasis, etc., et enfin par leur irréductibilité. Notons en outre qu'ils sont le plus souvent congénitaux et qu'ils peuvent se tuméfier sous l'influence des cris et des efforts (Hofmokl).

Les *lymphangiomes profonds* (hygromes du cou ou de la région sacrée) se distinguent surtout par leur irréductibilité et leur origine; ils sont congénitaux, par leur forme, ce sont des kystes multiloculaires, par leur siége plus ou moins profond, et enfin il faut l'avouer par la ponction exploratrice qui en tire un liquide clair, coagulable, en tout semblable à la lymphe, le seul diagnostic certain est le diagnostic anatomique, réaction du nitrate d'argent sur l'épithélium et démonstration de sa nature lymphatique; les autres signes ne sont rien que des probabilités d'une grande valeur, il est vrai, mais toujours quelque peu sujettes à erreur. Ajoutons que cette variété pourrait bien être une combinaison du lamphangiome kystique simple et du lymphangiome ganglionnaire. Variété mixte (Bilroth, Virchow, Volkmann).

Les *lymphangiomes viscéraux* n'offrent dans leur histoire aucun fait qui les établissent d'une façon certaine, au point de vue clinique. Si Heschl (1) a démontré son existence dans le rein (5 observations), si d'un autre côté les observations de chylurie sont bien positives, on n'a pas malheureusement jusqu'ici démontré la coexistence de ces deux lésions; cependant nous appuyant sur les travaux des médecins de l'île de France, de Bourbon, des grands Indes, de Carter en particulier, il nous semble que tôt ou tard on réussira à démontrer la coexistence d'un lymphangiome rénal ou vésical avec la chylurie; jusqu'ici acceptons ces faits séparément et en particulier avec Heschl, le lymphangiome rénal.

Nous avons dit déjà tout ce que l'on pouvait dire du *lymphangiome dans certaines tumeurs*, éléphantiasis, fibromes, fibroïdes.

(1) Heschl. Das Lymphangiom., Wien. Med. Wochenschrift, 1866.

La *croissance* de ces tumeurs est parfois rapide; elles peuvent récidiver (Virchow); leur ablation est rarement accompagnée d'accidents (Virchow, Bilroth (2 cas), Fischer, Volkmann). On a pu y pratiquer sans danger des ponctions simples; dans un cas cependant il survint un érysipèle (Hofmokl). J'insiste à dessein sur l'innocuité des opérations sur les lymphangiomes caverneux ou non (nous ne parlerons pas ici des lymphangiomes kystiques ou hygromes congénitaux du cou); car Nélaton recommande de ne pas toucher aux lymphangiomes, que nous désignerons sous le nom de lymphangiomes ganglionnaires, et Georgjevic ne fait pas assez saillir cette importante différence (1).

B. L'étude du lymphangiome simple va nous faciliter celle des *lymphangiomes ganglionnaires*. A part le fait de Virchow, la thèse d'Anger roule presque exclusivement sur cette variété. Les observations qu'elles renferment, ajoutées à celles de Vladan Georgjevic sur la même variété, forment un total de 15 cas.

Sur ce nombre remarquons avec Anger qu'il en est quelques-unes d'incertaines.

Le siége le plus général de cette affection est à l'aine; cependant Virchow, en 1851, avait vu très-nettement un lymphangiome des ganglions sous-maxillaires coïncidant avec une macroglossie et dont il s'écoula de la lymphe par la ponction; Busch, 1842 (cité plus haut), avait décrit un lymphanévrysme d'un ganglion du cou; Lücke a observé un lymphangiome des ganglions axillaires, enfin le fait de Keimer semble se rapporter à un lymphangiome sus-épitrochléen.

Peu de recherches anatomiques ont été faites sur ces tumeurs. Anger, Czerny (obs. de Georjevic), Waldeyer (obs. de Lücke), Trélat semblent être les seuls qui aient pu examiner à loisir les lymhangiomes ganglionnaires.

Anger insiste beaucoup sur la quantité énorme de graisse qui les entoure et qui leur imprime, dit-il, la physionomie de certains lipomes lobulés, fait important pour le diagnostic. Une

(1) En mettant sous presse, nous tenons à signaler un nouveau fait de macroglossie, décrit dans le dernier numéro des Archives de Virchow, 54e vol., p. 319, par Arnstein, comme un lymphangiome mélangé à un lymphadénome.

enveloppe de tissu fibreux entoure la tumeur et fournit à l'intérieur une capsule secondaire à chacun des lobes; on y observe un système de canaux et de lacunes spongieuses, que Lackerbauer paraît avoir très-bien rendu (pl. I et II de la thèse d'Anger); l'auteur français a pu voir que les vaisseaux lymphatiques en pénétrant dans la glande perdent subitement leur tunique contractile, tandis que cette même tunique acquiert dans les vaisseaux afférents et efférents une épaisseur considérable. En même temps que les sinus et canaux intra-glandulaires se sont dilatés, leurs parois ont acquis une épaisseur considérable; l'hypertrophie atteint non-seulement les parois mais encore les tubercules intra-canaliculaires (1).

Czerny (obs. de Vladan Georgjevic) a essayé de porter encore plus loin l'analyse, il a pu retrouver sur une pièce fraîche l'épithélium lymphatique et surtout démontrer autour des vaisseaux un amas de tissu de granulation dont la rétraction, agissant comme un tissu de cicatrice, a dû produire la dilatation des vaisseaux lymphatiques et leur métamorphose caverneuse. Nous insistons à dessein sur ce fait anatomique, qui nous permet de différencier le lymphangiome ganglionnaire de la lymphangiectasie ganglionnaire et qui en tout cas lui imprime un caractère particulier, bien que la transition de l'une à l'autre affection puisse être insensible.

Les lymphangiomes ganglionnaires en effet ne s'accompagnent pas seulement de dilatations de quelques troncs, mais aussi dans quelques cas de dilatations beaucoup plus étendues. Amussat signale une dilatation énorme des lymphatiques cruraux, iliaques et même du canal thoracique; Trélat, à son tour, observe une dilatation générale des troncs lymphatiques jusqu'au diaphragme et en même temps une dilatation des lymphatiques profonds de la cuisse, que M. Verneuil avait déjà diagnostiquée pendant la vie. Mais le fait le plus curieux sous ce rapport est celui de Petters (2), qui a observé une dilatation considérable du canal thoracique et des lymphatiques jusqu'aux ganglions inguinaux,

(1) Il semble, en effet, disons-le par anticipation sur ce qui va suivre, qu'une étroite relation unisse l'une à l'autre ces deux lésions.

(2) Petters. Prager Vierteljahrschrift, t. IV; 1861.

siége de la tumeur. En même temps il existait une sténose très-marquée de l'orifice mitral. A côté de ce fait, du reste, on peut placer celui de Virchow, qui observa sur un veau une dilatation générale des principaux lymphatiques du tronc en même temps qu'une thrombose de la jugulaire. Il est possible que le lymphangiome ganglionnaire soit dans la plupart des cas accompagné de dilatation des troncs lymphatiques correspondants, mais ce fait n'a été démontré que dans 3 ou 4 cas au plus; les autopsies n'ont pu être faites ou ont été incomplètes dans les autres.

Tel est l'ensemble des lésions anatomiques observées. Si le lecteur a fait quelque attention aux dernières que j'ai citées, dilatations généralisées du système lymphatique avec lymphangiome ganglionnaire, il arrivera à se demander si l'augmentation prolongée de la tension dans le système lymphatique (suite de thrombose jugulaire, sténose du cœur, etc.) ne pourrait pas avoir une certaine influence sur leur production?

Une imposante autorité vient nous donner, en dehors de ces faits, la clef de ces phénomènes. M. le professeur Verneuil s'exprime ainsi sur ce sujet: « Si, guidé par l'induction et par les résultats déjà fournis par l'observation clinique et l'anatomie pathologique, j'applique à l'ectasie lymphatique ma théorie de l'ectasie veineuse, j'arrive aux conclusions suivantes : la lymphangiectasie spontanée, sans engorgement appréciable des ganglions inguinaux débute par les vaisseaux profonds de l'abdomen. Elle dilate successivement de haut en bas les lymphatiques iliaques, puis les vaisseaux intra-ganglionnaires iliaques et inguinaux. Enfin les vaisseaux afférents profonds de ces ganglions. Dans cet état, à cette période, il y a tumeur variqueuse profonde sous-aponévrotique » (1).

On peut, comme nous le faisons, d'une façon un peu trop puriste peut-être, nous attachant il est vrai surtout à l'état caverneux des ganglions, à la métamorphose caverneuse qu'ils subissent petit à petit par la rétraction conjonctive, désigner sous le nom de lymphangiome ganglionnaire caverneuse ce que M. Verneuil désigne sous le nom de lymphangiectasie ganglionnaire,

(1) Verneuil. Dictionnaire encyclopédique des sciences médic. t. II, p. 310. Art. Aine.

mais on ne peut s'empêcher, appuyé sur les faits d'Amussat, Trélat, Petters, Virchow, de reconnaître que la loi posée par le savant professeur, donne une merveilleuse explication de la pathogénie de l'affection. Dans ces quelques cas, en effet, la lésion est bien d'origine ectasique. Faut-il admettre la même origine pour tous ceux dans lesquels l'autopsie incomplète ou le manque de données anatomiques n'ont pas permis de démontrer des dilatations aussi générales et aussi étendues? Rien ne paraît s'y opposer, car il semble qu'une étroite relation unisse l'ectasie à la métamorphose caverneuse dans les ganglions lymphatiques, et que la première lésion ne puisse s'y produire sans être suivie de la seconde.

Th. Anger déclare qu'il faut chercher ailleurs que dans un obstacle au cours de la lymphe l'explication et la cause de ces dilatations multiples en général et du lymphangiome ganglionnaire caverneux en particulier. S'appuyant sur quelques expériencesdans lesquelles il a lié le canal thoracique ou les vaisseaux efférents des ganglions inguinaux chez le chien, ligatures suivies le plus souvent d'une dilatation passagère, il conclut en ces termes : « Nous sommes forcé d'avoir recours à l'hypothèse d'une diathèse variqueuse lymphatique et de cacher notre ignorance sous ce vilain mot. » (Thèse, p. 42, 1867). L'hypothèse ne nous semble pas plus acceptable que le mot lui-même; la loi de M. Verneuil (1865) rend parfaitement compte de l'étendue de la lésion et de sa marche progressivement descendante. S'applique-t-elle à tous les cas de lymphangiome ganglionnaire? cela semble probable; c'est une question que l'avenir résoudra.

La symptomatologie, le diagnostic et le traitement sont résumés en une ou deux pages par Vladan Georgjevic. Anger y consacre au contraire un long chapitre.

Les glandes symétriques sont affectées le plus souvent symétriquement; elles acquièrent parfois un volume énorme; on observe à leur surface quelques bosselures; la peau qui les recouvre est inégale, chagrinée, comme l'écorce d'orange. Elles sont mobiles sur les parties profondes, molles, dépressibles, nettement délimitées, une pression ménagée les refoule plutôt qu'elle ne les réduit, une marche prolongée, le fatigue, en augmentent la tension; ce que ne font, ni la toux, ni l'effort. Le

signe caractéristique, c'est une sensation de cordons enroulés (Anger); Georgjevic signale sur son malade une lymphorrhoë qui durait depuis quatre ans.

Ces tumeurs sont sujettes à des oscillations de volume et de forme et surtout, comme dans l'observation de Vladan Georgjevic, à des inflammations périodiques, qui ont été aussi signalées par d'autres auteurs. Elles s'accompagnent d'un état d'anémie qu'Anger désigne sous le nom d'anémie lymphatique, espèce de cachexie, dit-il, analogue à celle qui a été décrite par Trousseau dans l'adénie.

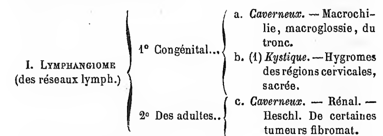
La loi posée par M. Verneuil, obligera maintenant le médecin qui aura la bonne fortune de rencontrer une pareille lésion de rechercher sur le vivant comme à l'occasion sur le cadavre les causes diverses qui peuvent augmenter la tension dans le système lymphatique: sténose du cœur (Petters); thrombose de la jugulaire Virchow), etc., etc.

La moindre tentative d'intervention peut être la cause d'accidents mortels. Nélaton a vu périr son malade d'angioleucite phlegmoneuse. Le malade de Trélat mourut à la suite d'une opération de fistule à l'anus; celui d'Amussat était mort après des accidents inflammatoires, sans causes apparentes. Le petit malade de Lücke mourut de convulsions; celui de Petters, d'une maladie du cœur.

Aussi n'a-t-on pas lieu de s'étonner que Nélaton proscrive toute espèce d'entreprise thérapeutique active sur ces tumeurs. Cette interdiction a semblé trop absolue à Bilroth, qui s'est décidé à enlever la tumeur (obs. de Vladan Georgjevic), la guérison fut parfaite. Busch ouvrit pareillement avec succès un lymphangiome du cou (1842). Ces tentatives isolées bien qu'heureuses ne peuvent empêcher le chirurgien d'être très-réservé, et il y aura lieu de l'être d'autant plus que l'on soupçonnera que la lésion est plus étendue et se rattache à une maladie du cœur, etc., ou à une gêne dans la circulation.

En somme, si l'on peut essayer avec des faits si peu nombreux une classification des lymphangiomes et de leurs variétés, nous croyons que la suivante résume le mieux possible tous les faits connus jusqu'ici. Nous ne la proposons, sans la croire complète ou inattaquable, que pour fixer dans notre esprit l'ensemble de

ces lésions diverses à coup sûr par leur siége et leurs symptômes, mais qui semblent se rallier, à quelques exceptions près, autour des mêmes causes originelles.


I. Lymphangiome (des réseaux lymph.)
1° Congénital...
a. *Caverneux.* — Macrochilie, macroglossie, du tronc.
b. (1) *Kystique.* — Hygromes des régions cervicales, sacrée.
2° Des adultes..
c. *Caverneux.* — Rénal. — Heschl. De certaines tumeurs fibromat.

II. Lymphangiome ganglionnaire. — *Synonymie* : Lymphangiectasie ganglionnaire de M. Verneuil (1865). Adénolymphocèles, d'Anger (1867). Lymphadénectasies de Vladan Georgjevic (1871). Il y en a une partie d'origine ectasique.

III. Lymphangiome mixte, combinaison des 2 lésions précédentes. Observation de Virchow(1854). Macroglossie avec lymphangiome des ganglions sous-maxillaires.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

DU CANCER DES AMYGDALES.

Jusqu'ici la littérature chirurgicale est absolument muette sur le cancer de l'amygdale. Sauf M. le Dr Germain, qui le mentionne dans l'article Amygdale, aucun auteur classique n'a décrit cette affection. Sans être commune, cependant on en trouve quelques exemples, et M. Alf. Poland, qui les a recueillis et discutés, vient d'en faire l'objet d'une intéressante monographie (*British and foreign med. chirurg. Review*, 1872, n° 98). Nous croyons rendre service à nos lecteurs en leur donnant un résumé de ce travail.

L'amygdale, par sa structure et sa conformation, appartient au groupe des organes lymphatiques, et c'est peut-être ce qui explique comment le véritable cancer l'atteint fort rarement. Pathologiquement, elle se rapproche des ganglions; comme eux, elle est sujette à

(1) Combiné avec des kystes.

des engorgements hypertrophiques et à des phlegmons chroniques, et s'infiltre de ces produits lymphoïdes, auxquels on a donné le nom de *lymphosarcome*. Des tumeurs fibro-plastiques s'y rencontrent aussi quelquefois.

Quant à la fréquence réelle du cancer des amygdales, il est fort difficile de s'en rendre compte, car dans la majeure partie des autopsies, l'état des amygdales n'a pas été recherché. La statistique Tanchou, sur la mortalité générale de Paris, de 1830 à 1840, donne pour un total de 9118 décès, 3 cas seulement de cancer de l'amygdale : celle du Dr Sibley, comprenant 520 cas de cancer, indique seulement 6 cas dans lesquels la région buccale et parotidienne était envahie; enfin Baker, plus explicite, précise que sur 500 faits tirés de la pratique de Paget, deux fois ce chirurgien rencontra un cancer primitif de l'amygdale. Malgré l'insuffisance de ces documents, il ressort clairement que les amygdales sont très-rarement affectées de cette dégénérescence.

Variétés.— Comme pour les autres organes, on observe sur les amygdales deux formes de cancer, le squirrhe et l'encéphaloïde. Ce dernier est le plus fréquent et le plus rapide dans sa marche : il se généralise toujours aux ganglions cervicaux de voisinage, et tue mécaniquement par son développement, en fermant l'ouverture du pharynx et du larynx. Il y a envahissement des piliers du voile du palais, du pharynx, des tissus voisins de la bouche : la déglutition devient impossible, la respiration gênée : l'inanition s'en mêle, des accès de suffocation surviennent quelquefois. Evolution rapide de la tumeur, et mort prompte : voilà ce qui caractérise l'encéphaloïde.

Le squirrhe est moins fréquent. C'est une tumeur à développement lent, ulcéreuse, se présentant sous forme d'une excavation profonde, à base indurée, que l'on ne doit pas confondre avec l'ulcère syphilitique de l'amygdale. Il s'accompagne généralement de douleur intense, de gêne dans la déglutition, et donne lieu à une suppuration ichoreuse et fétide. Cette forme tue lentement, plutôt par suite de l'inanition et de la cachexie que par suffocation. Elle n'envahit pas ordinairement de suite les ganglions cervicaux, mais reste sous la forme de nodules indurés, peu disposés à s'étendre activement. Il faut bien convenir, du reste, que parfois les caractères qui séparent l'encéphaloïde du squirrhe sont loin d'être aussi tranchés.

1. CAS D'ENCÉPHALOIDE DE LA GLANDE.

(A. *Cancer primitif des amygdales.*)

Obs. 1. (Cheever.) — G. M., bien constitué, robuste marin, âgé de 34 ans, d'une parfaite santé antérieure et sans antécédents héréditaires, se présente dans les conditions suivantes. Six mois auparavant, sans cause connue, son amygdale gauche est devenue volumineuse

et sensible. On la considéra comme enflammée, et on en excisa une portion. Aucun soulagement ne s'ensuivit, la production reparut, et un ulcère tenace s'établit au point sectionné. Il en résulta de la gêne dans l'articulation des sons et dans la déglutition, ainsi qu'une dyspnée surtout marquée la nuit.

A son entrée, l'amygdale malade paraissait très-hypertrophiée : elle débordait sur l'isthme du gosier, et son sommet offrait une ulcération indolente, de l'étendue d'un pouce et demi de diamètre. En dehors de la tumeur se trouvait un petit noyau solide, situé dans le triangle sous-maxillaire et de la grosseur d'une noisette. Ce petit noyau était sensible à la pression.

Du reste, la santé générale était bonne, et il n'y avait pas la moindre trace de syphilis ancienne.

Dans l'espace de trois semaines, la tumeur doubla de volume, les symptômes devinrent beaucoup plus graves, et réclamèrent l'intervention chirurgicale. La situation de la tumeur, ses dimensions considérables, son développement dans l'intérieur de la bouche, contre-indiquèrent toute opération intrabuccale : l'opération se fit par la partie externe, au moyen d'une incision courbe.

Examen de la tumeur. — Elle était molle, friable, légèrement lobulée, d'une couleur d'un gris rougeâtre. A la coupe, il s'écoula une grande abondance de suc laiteux épais. Au microscope, la structure de l'amygdale et celle du ganglion furent reconnues identiques. Elles étaient composées de cellules de dimensions moyennes et uniformes, ovoïdes, contenant des noyaux et beaucoup d'entre elles un nucléole. Il n'y avait pas de tissu fibreux dans leur intervalle, mais un grand nombre de petits granules sombres, qui semblaient des nucléoles mis en liberté. L'addition d'acide acétique montrait les noyaux plus distincts, et les cellules plus visibles. Elles contenaient trois ou quatre de ces noyaux.

Un des cas les plus anciens de ce genre est celui que rapporte *Lobstein* (Tr. an. path. 1829, vol. I, p. 430). Un homme de 63 ans, qui venait d'avoir une attaque de paralysie partielle, s'aperçut d'une légère difficulté à respirer. L'examen de la gorge montra une hypertrophie de l'amygdale gauche. On put avec le doigt en détacher un fragment qui avait la consistance et l'apparence d'un encéphaloïde. Quelques mois après, le mal avait gagné tout le voile du palais, amenant une suffocation graduelle croissante et finalement la mort. On trouva les deux amygdales envahies par de l'encéphaloïde, ainsi que la plupart des ganglions cervicaux. La dégénérescence avait gagné le cartilage aryténoïde et la base de l'épiglotte.

Velpeau (Médecine opératoire) rapporte avoir observé cinq cas de cancer encéphaloïde des amygdales. Le voisinage des gros vaisseaux intimida le chirurgien, et une seule fois, l'extirpation fut faite sans trop de difficulté. Du reste, il ne fait que mentionner ces cas, sauf

celui qu'il opéra lui-même. C'était un paysan de 68 ans, qui vint se faire enlever l'amygdale gauche. Depuis deux ans, il s'apercevait qu'elle était gonflée. La tumeur était alors saignante, ulcérée et obstruait le pharynx. Elle pénétrait dans les narines, poussant en avant le voile du palais et déterminant des accès de suffocation. Velpeau se décida à l'enlever par la bouche. Le patient mourut dix-huit jours après l'opération d'infection purulente.

Fano cite également deux opérations de ce genre qu'aurait faites Roux.

Lebert observa cette forme de cancer chez une vieille femme qui ne présentait pas de cancer sur d'autres organes.

Erichsen (Science and art of surgr. 1864) a eu à soigner un cas d'encéphaloïde de l'amygdale, pour lequel il employa momentanément avec succès l'écrasement linéaire.

Enfin mon collègue M. Bryant, m'a communiqué deux cas de sa pratique à l'hôpital de Guy.

Henri S...., 62 ans, avait un cancer mou de la tonsille gauche datant de six mois, avec hypertrophie des ganglions du cou, depuis trois semaines. Il souffrait de l'oreille gauche, depuis deux mois avait de la difficulté à avaler. On le suivit pendant trois mois, le mal fit toujours des progrès. La mère de cet homme avait été opérée à quarante-six ans d'un cancroïde de la lèvre, elle était encore bien portante alors, à l'âge de quatre-vingt-huit ans.

James S... 65 ans. Cancer ramolli de l'amygdale droite ulcéré. Dégénérescence ganglionnaire. On l'observa six semaines, et on ne le revit pas.

Tels sont les faits cliniques sur lesquels s'appuie jusqu'ici l'histoire de l'encéphaloïde primitif de l'amygdale. Il est facile d'en faire ressortir l'insuffisance. Si en effet dans les observations citées, le mal a progressé rapidement et s'est montré fatalement envahissant comme l'encéphaloïde, ce n'est pas une raison suffisante pour en admettre la nature cancéreuse, car d'autres tumeurs malignes, et particulièrement les lymphosarcomes peuvent offrir cliniquement la même marche. Or, dans toutes les observations, sauf celles du Dr Cheever, l'examen microscopique de la tumeur fait complétement défaut, et même pour cette dernière, l'absence complète de réticulum, la texture non alvéolaire de la tumeur, peuvent faire émettre des doutes sur l'existence d'un véritable encéphaloïde. De nouveaux faits sans doute ne tarderont pas à éclairer cette question, une fois l'attention attirée sur ce point.

2. CAS DE SQUIRRHE DE L'AMYGDALE.

C'est une forme rare, et il ne serait pas impossible que l'on eût donné ce nom à des hypertrophies chroniques ou à des tumeurs adénoïdes. Cependant on en cite quelques exemples.

Warren dans son traité des tumeurs (p. 356), est le premier qui mentionne cette variété, en la considérant comme assez commune. Il ne cite à l'appui que deux cas peu concluants. Il lui donno pour caractère d'être lente dans son développement, indolente, peu disposée à s'ulcérer, difficile à extirper.

Un de ces cas a été décrit avec plus de détail par son fils J. Masson Warren ; le voici en substance.

« Madame A..., 65 ans, observa en janvier 1835, un gonflement de l'amygdale gauche, qui fit graduellement des progrès, s'indura et finalement gagna la joue et le voile du palais de façon à gêner mécaniquement la déglutition. Elle n'était pas trop amaigrie ni affaiblie : ses fonctions digestives se faisaient bien. A l'examen, on voyait sur le côté gauche de la gorge et à la partie postérieure de l'isthme du gosier une tumeur ferme, indurée, s'étendant en haut et en arrière sur les fosses nasales, en avant du côté de la joue, à laquelle elle adhérait intimement. Il n'y avait pas de doute sur la nature cancéreuse de l'affection : aussi pensa-t-on qu'il y avait urgence d'enlever la tumeur, en raison de l'état général qui commençait à devenir mauvais. La tumeur fut extirpée à travers la bouche, et la malade guérit après avoir présenté de la nécrose du maxillaire. Elle mourut huit mois après d'une péritonite, et l'on ne trouva à l'autopsie aucune affection organique. On constata que la tumeur était ferme, de consistance cartilagineuse et sur quelques points osseuse. C'était sans aucun doute un enchondrôme de la joue, et non pas un squirrhe de l'amygdale.

Erichsen parle bien de squirrhe et d'encéphaloïde de l'amygdale, mais sans spécifier suffisamment. Cependant il a publié récemment, dans le Medic. Times and Gaz. juin 1871, un cas intéressant que l'on peut considérer comme un bel exemple de squirrhe.

Elisa B..., 50 ans, est reçue à l'hôpital pour une tumeur de l'amygdale en apparence cancéreuse. Elle s'était toujours bien portée, et avait cinq enfants en parfaite santé. Elle prit un rhume en octobre précédent, ainsi qu'un mal de gorge qui persista : un mois après, elle s'aperçut d'un gonflement douloureux de l'amygdale, et en même temps d'une induration des ganglions cervicaux. L'appétit diminua et elle maigrit rapidement.

A son entrée, on trouva une large tumeur occupant la position de l'amygdale gauche. Cette production s'enfonçait derrière la racine de la langue, et on pouvait constater, par l'introduction du doigt, qu'elle était en rapport avec l'épiglotte. Elle présentait une consistance nodulée, et la muqueuse qui la recouvrait était plus rouge qu'à l'état normal. Le voile du palais n'était pas compris dans la tumeur : il n'y avait pas de douleur à la pression ni d'ulcération superficielle. La tumeur était ferme et recouverte d'un mucus blanchâtre. On pouvait voir cependant les ganglions correspondants du cou très-hypertrophiés. On ne crut pas prudent d'opérer.

Le Dr Burnett a également rencontré un cas de ce genre. Il s'agissait d'une femme de 65 à 66 ans dont l'amygdale gauche était envahie par un squirrhe dur, qui était arrivé à la période d'ulcération et de gangrène. La masse avait environ la grosseur d'un œuf de pigeon : elle fut enlevée au moyen de la ligature et de l'incision, sans hémorrhagie consécutive. La malade n'avait pas grande difficulté à avaler et à respirer, mais s'était considérablement amaigrie. Le mal durait depuis deux ans. Elle fut opérée en février, et mourut au commencement de mai : il n'y avait pas eu de récidive locale, mais les ganglions cervicaux s'étaient hypertrophiés, et elle mourut d'épuisement général. La famille fit opposition à l'autopsie.

Un des cas les plus remarquables de squirrhe de l'amygdale est celui qui a été observé par le Dr Bryant en 1863, à l'hôpital de Guy.

William S..., âgé de 17 ans, n'ayant jamais eu la syphilis, arrive à l'hôpital, souffrant d'une tumeur ulcérée de l'amygdale droite, datant de six mois. A l'examen, on constate une tumeur carcinomateuse, dure comme de la pierre, ulcérée et à marche progressive. Pendant les quatre mois qu'il vint consulter à l'hôpital, le mal s'accrut continuellement; il s'amaigrit d'une façon excessive, et il allait mourir quand on le vit pour la dernière fois. — Un fait analogue où la maladie dura deux ans, fut observé par le même auteur sur un homme de 49 ans : malheureusement ces cas sont restés sans détails. Il en est de même de ceux que rapportèrent Houel, Desormeaux et Demarquay à la Société de chirurgie. Le cas de M. Demarquay est plus explicite : il s'agissait d'un homme de 51 ans, qui depuis cinq mois souffrait de l'amygdale droite. Il existait une ulcération occupant l'excavation amygdalienne, les pilliers antéro-postérieurs droits du voile du palais, et le côté correspondant de la base de la langue. Toute la masse était indurée, et donnait lieu à une suppuration ichoreuse. L'iodure de potassium avait été employé sans aucune efficacité.

Aux observations citées par l'auteur anglais, comme exemples de squirrhe, nous croyons devoir ajouter le fait suivant emprunté à la clinique chirugicale de Rizzoli (p. 258).

Joseph Pisci, domestique à Bologne, s'aperçut, vers la fin de 1832, que son amygdale grossissait lentement. La tuméfaction ne le faisant pas souffrir et ne gênant pas la déglutition, il ne s'en occupa pas durant quatre années. Ce temps écoulé, il commença à ressentir des douleurs profondes et lancinantes, et s'adressa à un chirugien qui lui conseilla l'excision de l'organe. Le malade, espérant pouvoir éviter l'opération, s'en tint à des remèdes empiriques. Le mal fit des progrès rapides : l'amygdale atteignit le volume d'un abricot puis s'ulcéra profondément, rendant la déglutition difficile et douloureuse. L'ulcération s'étendit ensuite à la partie gauche du voile du palais, à la luette et même un peu vers la partie droite de ce voile membraneux, prenant d'ailleurs toutes les apparences d'une affection cancéreuse : le malade vint alors à l'hôpital, décidé à se faire opérer.

Avant de tenter l'ablation de la partie cancéreuse, on examina les chances d'hémorrhagie possibles afin de voir s'il y avait lieu de faire une ligature préalable de la carotide. L'amygdale fut trouvée mobile, et présentant peu d'attaches aux parties profondes. Le chirugien, saisissant alors la glande malade avec des pinces à crochet, la porta aussi en avant que possible, puis, au moyen d'un bistouri convexe, une incision semi-lunaire, intéressant le pilier antérieur du voile du palais, fut pratiquée tout autour de l'amygdale : l'énucléation se fit facilement, avec le doigt et une spatule. Une fois énucléée, une incision terminale détacha complétement l'amygdale et le voile du palais malade. La cicatrisation marcha régulièrement, et vingt-quatre années après, la guérison s'était maintenue (1).

Ce fait est sans contredit fort remarquable : la marche lente de l'affection, l'altération considérable qui avait envahi le voile du palais, l'opération hardie du chirurgien italien sont autant de points dignes d'attention. Toutefois, ce cas de cure radicale d'un squirrhe ulcéré, à une période aussi avancée, nous inspire quelques doutes. L'absence d'examen microscopique de la tumeur, le manque de renseignement étiologique sur la possibilité d'une syphilis antérieure, ne permettent pas d'affirmer que l'on a eu réellement affaire à une tumeur cancéreuse : mais néanmoins, au point de vue du manuel opératoire, cette observation méritait de trouver place ici.

3. CAS DE CANCER DE L'AMYGDALE DE NATURE NON SPÉCIFIÉE OU DOUTEUSE.

Chassaignac et Maisonneuve ont rencontré dans leur pratique plusieurs exemples de ce genre, qu'ils ont traités au moycn de l'écraseur et des flèches de caustique.

Meismer rapporte un cas cité par Milani. Un gonflement inflammatoire de l'amygdale fut observé sur un jeune homme de 17 ans en janvier 1869 : au mois de juin, elle était de la grosseur d'un œuf d'oie et gênait la déglutition et la respiration : elle ne tarda pas à devenir énorme, envahit les ganglions du cou, le lobe gauche de la glande thyroïde. On considéra ce fait comme un exemple de lymphosarcôme de l'amygdale.

Virchow, à l'article Sarcôme, s'exprime ainsi : Les pires cas sont ceux où les tumeurs se développent rapidement et forment des masses médullaires, envahissant les tissus de voisinage. Les maladcs affectés de semblables tumeurs y échappent rarement : l'anémie survient, la nutrition est entravée, la rate s'hypertrophie, et le malade meurt dans le marasme. Ces lymphômes malins, que Lücke appelle lymphosarcômes, ne peuvent être distingués anatomiquement des formes bénignes : mais ils se reconnaissent cliniquement à leur progres-

(1) Rizzoli. — Clinique chirurg. trad. Andreisni. Chap. XIV, p. 258. (1872.)

sion rapide, et surtout à ce qu'ils envahissent de proche en proche les tissus immédiatement avoisinants. Ils semblent destinés à récidiver et doivent être comptés parmi les plus malignes des tumeurs.

C'est à une production de ce genre que Lawrence a eu affaire dans le cas suivant.

Un cultivateur de 45 ans environ, d'une bonne santé antérieure vint se faire soigner à l'hôpital Saint-Barthélemy pour une hypertrophie de l'amygdale, qui gênait la déglutition. Elle était en effet assez grosse pour être difficilement embrassée dans l'anneau de l'amygdalotôme : néanmoins elle fut excisée, et au microscope, on constata qu'il s'agissait simplement d'une hypertrophie de l'amygdale. Il retourna chez lui, mais revint au mois d'octobre avec une tumeur de la grosseur d'un œuf qui remplissait le pharynx. Il fallut l'écraseur pour l'enlever en totalité. Un nouvel examen montra qu'il s'agissait encore d'une simple hypertrophie apparente, et on ne trouva absolument que les éléments de la glande.

En juillet suivant, il se présenta encore à la consultation. Cette fois, ce n'était plus seulement la gorge, mais le cou qui était distendu par un énorme gonflement, indolent d'ailleurs; toute la région du sterno-mastoïdien était déformée. En présence de cette récidive rapide et de l'extension du mal, on ne crut pas devoir tenter une troisième opération.

Diagnostic du cancer de l'amygdale.

Au début des deux formes de l'affection, il n'y a pas de signe distinctif qui les caractérise. L'augmentation de volume de l'amygdale est le premier indice, et en lui-même il ne saurait éveiller le soupçon du malade et du médecin. L'hypertrophie amygdalienne en effet, presque toujours consécutive à des phlegmasies chroniques, est à peu près sans inconvénient, sauf quand elle est bilatérale et gêne par son volume la respiration.

Au fur et à mesure que la maladie fait des progrès, son caractère malin s'accentue de plus en plus, avec une rapidité variable. Quand elle est rapide, elle envahit le voile du palais, le pharynx, la joue les ganglions cervicaux, et entraîne de bonne heure la cachexie : cette forme (au point de vue clinique) ne peut être confondue avec aucune autre affection.

La variété squirrheuse au contraire peut être facilement méconnue : son développement lent, sa tendance à l'ulcération, sa surface excavée, peuvent la faire prendre pour une hypertrophie chronique et une ulcération syphilitique, et cette erreur a été souvent commise. La dureté excessive de la production, l'envahissement des ganglions, l'ulcération, la fétidité de l'ichor qui en découle, le cachexie enfin, semblent plutôt spéciales au cancer; mais, comme le fait remar-

quer M. Saint-Germain, ce sont là des signes de la seconde période, alors qu'il est souvent trop tard pour intervenir.

La confusion du cancer et des *gourmes ulcérées* du pharynx est très-difficile à éviter. La connaissance des antécédents du malade, et surtout l'efficacité du traitement spécifique sont les seuls caractères différentiels.

Un autre genre de lésions syphilitiques peut encore devenir une source d'erreur : je veux parler de l'hypertrophie et des plaques muqueuses des amygdales. Saint-Germain rapporte un cas de Fournier où une tumeur syphilitique de la glande simulait un cancer et fut guérie par l'usage du proto-iodure de mercure.

L'isthme du gosier était complétement rempli par une grosse tumeur paraissant développée aux dépens de l'amygdale à des piliers du côté droit. La surface en était brillante, grisâtre sur certains points, rugueuse, granulaire et ulcérée: sa consistance était ferme, et il y avait de la rougeur et du gonflement des parties molles au poumon. La première impression était qu'on avait affaire à un épithéliôme.

Un cas analogue arriva à Blandin. Il enleva une amygdale qu'il croyait cancéreuse : la tumeur récidiva et le malade revenu dans le service de M. Maisonneuve, guérit avec de l'iodure de potassium.

Le fait du Dr Warren peut être également considéré comme un enchondrôme pris à tort pour un squirrhe : les détails anatomiques, l'absence de cachexie, la guérison radicale, tout milite en faveur de cette hypothèse.

Roux diagnostiqua une tumeur cancéreuse, il allait l'extirper quand son malade mourut. L'examen anatomique prouva que c'était une tumeur fibro-plastique.

Traitement du cancer de l'amygdale.

A la période du début, il est difficile de préciser la nature du traitement puisque le diagnostic à ce moment de la maladie n'est jamais une certitude.

Il est toujours indiqué d'employer le traitement antisyphititique, même dans le cas où on ne trouverait pas des indices de syphilis antérieure; de cette façon, le malade arrive graduellement à se convaincre de la nécessité d'une opération chirurgicale.

Lorsque le mal est assez avancé pour que son caractère malin ne soit plus douteux, il faut agir énergiquement avant que les lymphatiques soient envahis.

a. Les *caustiques* et *escharotiques* ont été employés, mais en général ils aggravent la douleur, et ne peuvent être supportés pendant un certain temps, de sorte qu'ils sont toujours insuffisants et quelquefois nuisibles. Il en est de même de la *cautérisation en flèche* vantée par

M. Maisonneuve ; malgré une observation de succès présentée à la Société de chirurgie, les membres de cette association n'ont pas paru convaincus de l'innocuité du traitement ni de l'exactitude du diagnostic.

b. L'*amygdalotomie* est généralement impraticable, en raison des grandes dimensions de la tumeur.

c. La *ligature graduelle* a été employée une fois par le Dr Warren. Elle amena des symptômes graves de dyspnée, de suffocation, de stomatite : au bout de cinq jours, les accidents tétaniques survinrent, et le chirurgien se hâta d'enlever le fil qui heureusement avait amené la destruction et la gangrène de la tumeur. C'est donc là une opération discutable.

d. L'*ablation au moyen de l'écraseur* peut être essayée quand la tumeur n'est pas trop volumineuse et que son pédicule peut être embrassé par l'anse de la chaîne. Mais il y a toujours à craindre que l'on ne comprenne dans la ligature des organes très-importants, tels que l'artère carotide interne, la jugulaire et le pneumogastrique. Pour éviter cet inconvénient, Demarquay reprenant le procédé de Blandin fait une incision temporaire au cou le long du sterno-mastoïdien afin d'isoler les organes à ménager, il peut ainsi avec son doigt sentir où s'arrête la chaîne et circonscrire exactement la tumeur sans crainte d'empiéter sur une région importante. Ce dernier temps est encore facilité par des incisions complémentaires que pratique ce chirurgien sur le voile du palais et à la base de la langue. On trouvera dans les Bulletins de la Société de chirurgie pour 1862, la description d'une opération de ce genre.

e *Ablation au moyen de la disection intrabuccale.* — Warren décrit cette opération, qui est sanglante et dangereuse et nécessite l'emploi du cautère actuel. Les joues étant maintenues écartées par un aide, la tumeur fut saisie entre les branches d'une pince à griffes, et alors, au moyen d'un bistouri convexe toute la masse fut enlevée par une incision circulaire. Un énorme flot de sang jaillt. Le doigt étant introduit dans la plaie, permit de sentir une autre masse qui s'enfonçait dans le pharynx, au-dessous de la précédente : elle fut également saisie et coupée avec le bistouri. Lorsque l'hémorrhagie se fut un peu calmée, un fer rouge fut deux fois introduit au moyen d'un conducteur sur la surface de section : l'hémorrhagie s'arrêta et la femme guérit. Il fallut pourtant recourir consécutivement à plusieurs applications de potasse caustique, et il s'ensuivit une exfoliation d'un petit fragment d'os.

Velpeau pratiqua une opération analogue sur un homme de 68 ans. Il commença par faire une incision sur la carotide et passa une ligature au-dessous d'elle pour être prêt à la lier instantanément s'il y avait nécessité, puis saisissant la tumeur et la ramenant au milieu de la bouche, il la cerna par une incision qui comprit la moitié gauche du voile du palais, de façon à la dégager entièrement.

Voyant qu'il n'y avait pas d'hémorhagie il enleva un ganglion lymphatique hypertrophié qui avoisinait le pharynx et le parotide. Les suites immédiates de l'opération furent heureuses, mais huit jours après le malade fut pris d'infection purulente.

F. *Ablation de l'amygdale par une incision externe.* — Cette opération remarquable, qui donne les meilleurs résultats, a été ainsi décrite par le Dr Cheever (1). Une fois le malade éthérisé, ce qui fut assez long, une incision fut conduite sur la partie la plus saillante de la tumeur à la hauteur de l'angle de la mâchoire, parallèlement au sterno-mastoïdien. Cette incision se rejoignit avec une autre étendue le long du bord inférieur du maxillaire. Les lambeaux furent disséqués de part et d'autre afin de mettre à nu la tumeur. Un premier ganglion dégénéré fut aussi enlevé : on procéda alors à la dissection de la région, et successivement le digastrique, le stylo-hyoïdien durent être coupés pour arriver sur l'amygdale. Le stylo-pharyngien fut respecté, en raison de ses connexions avec le nerf glosso-pharyngien. On vit alors les fibres du constricteur supérieur du pharynx qui furent incisés sur la sonde cannelée, de façon que l'arrière-gorge apparut béante. Le doigt de l'opérateur put alors décoller entièrement l'amygdale malade, les piliers du voile du palais étant intacts. Cette masse fut enlevée, et présenta l'apparence d'un encéphaloïde, du volume d'un œuf de poule. L'hémorrhagie, sans être excessive, fut assez abondante : la plus grosse artère divisée fut la faciale, qu'on dut lier au voisinage de la carotide. Douze ligatures furent appliquées.

A part une paralysie de la lèvre inférieure, et un peu de gêne dans les mouvements de projection en avant de la langue, dues à la section de quelques filets du facial, et du muscle stylo-glosse, l'opération eut des suites très-simples. Une seule suture ferma l'incision horizontale : la plaie demeura librement ouverte, et suppura dès le deuxième jour. Immédiatement après l'opération, le malade prit de la nourriture, avec la sonde œsophagienne, et huit jours après, la déglutition était assez bonne pour ne plus laisser passer les liquides au travers de la plaie. Le dix-septième jour, des aliments purent être ingérés sans difficulté, et le trente et unième jour, la blessure était entièrement fermée : la paralysie de la lèvre avait même disparu. Le Dr Cheever, qui rapporte ces détails, ajoute : la facilité avec laquelle l'amygdale peut être énucléée avec le doigt est surprenante. Ceci tient à une particularité anatomique sur laquelle Chassaignac a appelé l'attention : c'est que l'amygdale est comprise dans une loge celluleuse parfaitement distincte et indépendante des aponévroses avoisinantes.

(1) Cheever. — (Ciq. of Borten med. and surg. journal 1871, vol. I, p. 390).

Le Dr Hueter (Jahresbericht der gesammte medicine 1869) a cru devoir contester au Dr Cheever la priorité de son procédé, en rappelant deux faits, non publiés tous deux, et partant susceptibles des interprétations les plus élastiques, de cancers des amygdales extirpés par incision externe. L'un d'eux serait dû à Langenbeck en 1865 : le malade guérit ; l'autre est tiré de la pratique du Dr Hueter lui même ; mais, par un fâcheux contre-temps, son opéré mourut de pneumonie. Nous laissons au lecteur le soin d'apprécier la valeur de ces récriminations allemandes.

B. Cancer secondaire des amygdales.

On croit généralement que le cancer des amygdales est presque toujours secondaire, c'est là une observation inexacte. Il est vrai qu'on le rencontre souvent par le fait de l'extension d'un cancer du voisinage, surtout de la base de la langue et du pharynx, mais ce n'est pas là ce qu'on peut appeler uu cancer secondaire.

Dans les rares exemples authentiques de cette affection, on la voit s'associer à des cancers qui envahissent les organes lymphatiques : sur les observations connues, deux fois le mal siégeait en même temps à la rate. Nous allons le rappeler en quelques mots, car c'est là une lésion d'un intérêt purement pathologique, puisque le traitement ost nul.

Obs. I — Lobstein rapporte le cas d'un homme de 75 ans, souffrant depuis plusieurs mois d'une tumeur de la cuisse, et qui vint à l'hôpital pour des accidents de dysphagie. Il ne tarda pas à succomber à des accès de suffocation. L'ouverture montra que la tumeur de la cuisse était lobulée, un peu analogue aux circonvolutions du cerveau, entourant les vaisseaux fémoraux. Les glandes inguino-crurales correspondantes, les ganglions mésentériques et prévertébraux, les amygdales enfin, avaient subi la même dégénérescence. (Il s'agissait là encore probablement d'un lymphadénôme généralisé.)

Obs. 2. — Le Dr Carswel a publié un cas intéressant de cancer cérébriforme de la rate, des amygdales et des ganglions lymphatiques. Il s'agissait d'un homme de 30 à 40 ans qui avait vu quelque temps auparavant se gonfler les ganglions du cou, puis ceux de l'aisselle et de l'aine, sans du reste que la maladie fût douloureuse et qu'il y fît attention. Peu de jours avant son entrée à l'hôpital, il remarqua que sa déglutition devenait difficile, ce qui le décida à entrer dans le service de Lugol. Il y mourut très-rapidement.

A l'autopsie, on trouva de chaque côté du cou des chapelets ganglionnaires s'étendant de la mâchoire à la clavicule et se rejoignant à une autre masse analogue du côté de l'aisselle. Les glandes sous-maxillaires et sublinguales étaient également hypertrophiées. Ces

ganglions paraissaient avoir leur forme, leur structure et leur coloration normales : quelques-uns étaient jaunâtres, d'autres rouges et très-vasculaires, de consistance élastique. Tous étaient enkystés dans une capsule mince mais ferme, d'apparence cérébriforme, mais qui, distribuée d'une façon inégale, donnait à la coupe des apparences fort différentes comme pour les circonvolutions cérébrales. La même structure se voyait sur toutes les masses ganglionnaires viscérales, aine, mésentère, etc. Au niveau de l'arrière-cavité des épiploons existait une masse cérébriforme de ce genre, du volume d'une tête d'adulte, et dans le sein de laquelle s'était fait une hémorrhagie. L'aorte et la veine cave étaient englobées dans la tumeur.

Les amygdales et les glandes rétropharyngiennes participaient à la dégénérescence et obturaient complétement l'orifice du pharynx. Les amygdales étaient converties en masses cérébriformes parsemées de petites foyers hémorrhagiques.

La rate présentait une altération analogue. Elle était fort hypertrophiée et offrait une série d'éléments lobulés entourés de zones de vascularisation anormale. A la coupe, elle paraissait formée de matière cérébriforme et de fins vaisseaux sanguins, sans qu'on pût en retrouver la structure primitive : c'était une agglomération de lobules s'éparés par un réseau très-vasculaire. Le Dr Hodgkin, qui discute ce cas, le considère comme un exemple de cancer cérébriforme : ce pourrait être encore un fait de lymphosarcôme, l'examen microscopique faisant défaut.

Obs. 3. — Sydney Jones montra à la Société pathologique de Londres en 1856, une tumeur pesant de 6 à 7 livres, formée par un encéphaloïde des ganglions cervicaux. Le mal avait débuté 5 mois auparavant, par la corne gauche de l'os hyoïde. On constata à l'autopsie que la tumeur avait envahi les amygdales : elles étaient fort hypertrophiées et analogues à de la matière cérébrale. Les ganglions axillaires et mésentériques avaient subi la même dégénérescence. Des productions fibroïdes, peut-être de même nature, furent trouvées dans les reins.

Obs. 4 (Moxon). — Un homme de 61 ans, bien portant, vint à l'hôpital de Guy se faire enlever des ganglions du cou hypertrophiés. L'opération parut indiquée, en raison de l'état général, mais elle montra la véritable nature du mal, car on trouva les ganglions intimement adhérents aux gros vaisseaux du cou, et atteints de dégénérescence encéphaloïde. Des accidents d'œdème de la glotte, qui survinrent rapidement, emportèrent le malade 34 heures après.

A l'autopsie, on trouva une généralisation de la tumeur aux glandes bronchiques et médiastines; la maladie des glandes s'était propagée aux parties voisines, de sorte que le tissu du médiastin comme celu

du poumon, était infecté. La dégénérescence avait gagné les ganglions viscéraux, mais les ganglions inguinaux et axillaires étaient libres. La rato était volumineuse, sa surface était parsemée de petites granulations blanchâtres ; qui l'infiltraient dans toute son épaisseur. Elles ne semblaient pas se continuer avec le tissu environnant et pouvaient s'énucléer. L'apparence de la coupe était exactement celle figurée par Virchow sous le nom de lymphosarcôme de la rate. L'amygdale gauche était gonflée et atteignait de 6 à 8 fois son volume normal. Quelques-unes des glandes folliculaires de la base de la langue étaient également hypertrophiées. Au microscope, leur altération fut reconnue être identique à celle de la rate et des ganglions. Le tissu de nouvelle formation consistait en deux éléments, d'abord des cellules plus volumineuses que les cellules lympathiques, et contenant un gros noyau à plusieurs nucléoles : en second lieu, un réticulum fin à mailles régulières, contenant chacune de une à deux douzaines de cellules. Ces dernières étaient en nombre tellement considérable que le réticulum n'apparaissait pas avant d'avoir traité la préparation au pinceau. On voyait alors qu'il contenait quelques cellules à prolongements étoilés. Cette structure fort simple se montrait dans tous los organes dégénérés, lo sang n'était pas plus riche en globules blancs qu'à l'état normal.

Cet examen prouve que la néoformation n'était pas du carcinome proprement dit, mais bien un tissu analogue à celui des ganglions lymphatiques. Mais cliniquement, le Dr Moxon croit devoir lui conserver le nom de cancer encéphaloïde.

RENDU.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Suite de la discussion sur la thoracentèse et l'empyème. — Choléra. — Élections.

Séance du 25 juin. — Suite de la discussion sur la thoracentèse et l'empyème. — M. Sédillot rappello qu'en 1841, il a présenté une thèse de concours sur la question de l'empyème. Aujourd'hui, comme à cetto époque, il croit qu'on a trop négligé les enseignements de la tradition, et qu'on pourrait avantageusement mettre à côté des procédés mo-

dernes les préceptes hippocratiques sur les indications de l'empyème et sur les moyens de les remplir.

D'après les préceptes d'Hippocrate, dans aucun cas il ne fallait opérer l'empyème avant le quinzième jour. On pratiquait à la poitrine une plaie permanente : cette plaie occupait à la peau une étendue de 5 ou 6 centimètres ; pour le reste de l'épaisseur de la paroi thoracique, c'est-à-dire pour les muscles intercostaux et la plèvre, ce n'était plus qu'une simple ponction.

Quand la plaie était faite, on vidait la poitrine, en ayant soin de ne pas faire sortir la totalité de l'épanchement. On bouchait la plaie avec un tampon qu'on retirait toutes les vingt-quatre heures pour laisser couler un peu de pus.

Au dixième jour dans les opérations d'élection, au cinquième dans les opérations de nécessité, on vidait tout le pus. On faisait alors dans la plèvre des injections avec un mélange d'huile et de vin. Toutes les douze heures, à partir de ce moment, on vidait la poitrine, puis on la remplissait avec une nouvelle injection d'huile et de vin. On continuait ainsi jusqu'à ce que le pus fût onctueux.

Alors on ne faisait plus d'injections. On enfonçait une canule, qu'on retirait progressivement à mesure que le pseudo-sac se rétrécissait.

M. Sédillot s'applique à faire ressortir les avantages de ces diverses pratiques, la nécessité de n'évacuer que le trop-plein de la poitrine, l'avantage des injections répétées, de la composition de ces injections, etc.

L'orateur adresse ensuite des critiques aux procédés modernes. Ainsi il reproche aux ponctions aspiratrices de faire dans la poitrine un vide qui ne peut être comblé que par une nouvelle quantité de pus, de sérosité ou de sang, et en outre de tirailler les tissus et de faire l'effet d'une ventouse sur des parties enflammées.

M. Sédillot adresse aussi au drainage plusieurs objections : il n'empêche pas, comme on l'a dit, l'entrée de l'air dans la poitrine, il ne permet que difficilement les injections, etc.

M. Sédillot est d'avis que la question doit être remise à l'étude qu'il faut apporter des observations complètes, et qu'on pourra alors préciser les indications, et peut-être trouver les indications rationnelles des divers procédés aujourd'hui rivaux.

Séance du 2 juillet. — M. le président annonce à l'Académie la mort de M. Bousquet, membre titulaire.

M. Fauvel fait à l'Académie une communication relative à l'état actuel de la France par rapport au choléra. Des documents officiels dont il transmet le détail, il résulte que la situation se présente à nous aujourd'hui avec des apparences beaucoup moins menaçantes que l'année dernière à pareille époque. Nous ne sommes plus en pré-

sence que d'un seul foyer, encore à peu près confiné dans la région (à l'est de l'Europe, sur la frontière austro-russe) où il reste en permanence depuis quatre ans, foyer peu violent et peu expansif jusqu'à ce jour, et qui pourrait bien s'éteindre sur place sans propager la maladie à l'ouest de l'Europe.

M. Bouillaud demande, à cette occasion, que la discussion sur le choléra soit remise à l'ordre du jour, et, dans quelques phrases chaleureuses, il exprime le désir de voir les nations s'unir dans une croisade sanitaire contre les causes du choléra ; si l'on parvenait à en détruire le germe où il se produit, dans l'Inde, on aurait obtenu pour le bien de l'humanité bien plus que par toutes ces guerres, qui ont déjà coûté et coûtent encore tant de milliards.

M. le secrétaire annonce qu'une liste d'inscription pour les membres de l'Académie qui veulent prendre part à la discussion sur le choléra reste ouverte au secrétariat, et que cette discussion commencera aussitôt qu'il y aura des électeurs inscrits.

A quatre heures, l'Académie se forme en comité secret pour entendre le rapport de M. Blot sur les titres des candidats à la place vacante dans la section d'accouchements.

Séance du 9 juillet. — M. le président annonce à l'Académie la perte qu'elle vient de faire dans la personne de M. Denonvilliers.

L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'accouchements.

Au premier tour de scrutin, M. Tarnier est élu par 38 suffrages. M. Joulin obtient 8 voix, M. Hervieux 3, M. Guéniot 2, M. Mattéi 2.

M. Roger lit le commencement d'un discours sur l'empyème chez les enfants.

M. Maurice Raynaud présente un homme de 22 ans chez lequel il a pratiqué avec succès l'empyème pour une pleurésie purulente. Après deux mois, la guérison est presque complète; il reste à peine une petite fistulette par laquelle suintent quelques gouttes de pus dans la journée; le poumon a repris sa place et la respiration s'entend jusqu'à la base.

Séance du 16 juillet. — Suite de la discussion sur la thoracentèse et l'empyème. — M. Roger termine le discours commencé dans la dernière séance. En voici le résumé :

Il ne croit pas que la curabilité spontanée de la pleurésie purulente soit plus grande dans l'enfance que dans l'âge adulte. Une fois le pus formé dans la plèvre, l'évacuation en est indispensable pour la guérison : cette évacuation peut se faire spontanément, soit par une fistule pleuro-cutanée, soit par une vomique : le premier mode ne paraît pas jusqu'ici avoir amené la guérison chez les enfants ; il y a, au contraire, quelques résultats favorables à la suite de vomiques.

D'après cela, la pleurésie purulente commande un traitement actif,

rendu ncéessaire par la faiblesse constitutionelle des enfants et par la menace d'une tuberculisation secondaire.

Après avoir discuté les avantages et les inconvénients de divers procédés mis en usage, M. Roger trace les règles suivantes relativement au traitement de la pleurésie purulente chez les enfants :

1° Dans les cas aigus, si l'épanchement est abondant, et si les phénomènes généraux graves persistent sans amendement, on doit opérer vite, c'est-à-dire dès que l'on a des raisons de croire qu'il y a du pus en foyer.

On pourra d'abord employer une ou deux ponctions avec aspiration, suivies ou non de lavages de la plèvre. Si l'épanchement se reproduit lentement et en moindre abondance, on pourra persévérer dans l'emploi du même moyen. Mais si la collection s'est reformée abondante, en quelques jours, il ne faut plus attendre, il est nécessaire d'établir une fistule pleuro-cutanée avec écoulement continu ; et pour cela, le mieux est de placer une canule d'argent dans la paroi thoracique : par cette canule, on fera des lavages plus ou moins répétés de la plèvre, jusqu'à ce que la rétraction de l'abcès, et la persistance de quelques cuillerées seulement d'un liquide séreux permette de retirer l'appareil.

2° La conduite à tenir dans le cas d'un *empyeme chronique* est à peu près celle que nous venons d'indiquer pour le traitement de l'empyème aigu. Toutefois, lorsque l'épanchement purulent est de date ancienne, les modifications de structure que présente la plèvre sont trop profondes pour qu'il soit légitime d'espérer guérir les enfants avec une ou deux thoracocentèses, même suivies d'injections iodées. Il sera conséquemment indiqué de songer très-vite à placer une canule à demeure.

3° Si, dans le cours d'un empyème aigu ou chronique, spontanément terminé par vomique, les accidents de purulence continuent, si l'évacuation du pus est difficile et s'arrête, ou si l'on voit survenir un pyo-pneumothorax, il vaudra mieux, après une courte expectation, établir une fistule pleuro-cutanée. On aura recours, dans ce but, soit à la ponction suivie du placement d'une canule à demeure, soit même à l'incision de la paroi thoracique.

C'est pareillement à cette incision qu'il faudra procéder si, en raison des signes physiques persistants et de l'évacuation incomplète des liquides accumulés dans la plèvre, l'on soupçonnait la présence de produits épais (fausses membranes ou poches hydatiques), et ne pouvant sortir par la canule métallique.

4° Si l'on croyait, d'après l'ensemble des symptômes, que la pleurésie est *tuberculeuse,* ce ne serait pas une raison d'inaction ; il faudrait, au contraire, opérer, car un diagnostic positif étant, dans certains cas, presque impossible, l'on ne doit pas laisser échapper une chance de guérison, quelque minime qu'elle puisse être. Quand il y

a certitude, le médecin n'a pas encore le droit de rester inactif : si la dyspnée est très-forte, si les phénomènes généraux s'aggravent, il y a tout avantage à intervenir, puisque la terminaison fatale est proche par le fait même de la pleurésie purulente abandonnée à la nature ; l'évacuation de l'épanchement est toujours une condition meilleure pour le malade, et la suppression d'une aussi grave complication pourra au moins retarder une issue funeste.

Dans une seconde partie, M. Roger étudie les indications de la thoracentèse dans les épanchements séreux de la plèvre, et il prouve par des faits que la ponction de la poitrine n'est pour ainsi dire jamais nécessaire chez les enfants : en effet, ses observations personnelles et celles de M. Barthez, permettent d'établir comme règle à peu près absolue la guérison constante de la pleurésie simple, non purulente ; cela tient à ce qu'on n'observe chez les enfants ni la mort subite par syncope, ni la pleurésie chronique simple.

Il ne croit pas d'ailleurs que la thoracentèse soit toujours aussi innocente qu'on l'a prétendu, ni qu'on puisse l'employer sans indications formelles.

En résumé, d'après M. Roger, « dans le pyothorax, il faut opérer toujours ; dans la pleurésie séreuse, rarement pour les grands épanchements, jamais pour les épanchements médiocres. »

— M. Bonnafont lit une note sur une *nouvelle manière d'appliquer l'électricité à l'appareil de l'ouïe*. Rappelant ce fait que l'électrisation du tympan détermine souvent une sensation sur le bord externe de la langue, M. Bonnafont établit que cette sensation ne saurait servir à prouver la persistance de la sensibilité des nerfs acoustiques, puisqu'elle est due, non à une anastomose de ces nerfs avec ceux de la langue, anastomose qui n existe pas mais à une anastomoso entre la corde du tympan et les nerfs hypoglosses.

Donc, ce moyen d'excitation ne saurait être d'aucune utilité pour le diagnostic de la sensibilité des nerfs acoustiques, et il ne peut, dans aucun cas, remplacer le tic tac d'une montre ou les diapasons appliqués sur les parois du crâne.

— M. Moutard-Martin présente deux malades opérés et guéris d'empyème par la thoracotomie.

II. Académie des sciences.

Strychnine et chloral. — Couleurs d'aniline. — Electrothérapie. — Absorption. :Phylloxera vastatrix. — Pression barométrique.

Séance du 10 juin 1872. — M. Oré communique un travail dans lequel il contrôle les expériences de M. Oscar Liebreich sur l'antagonisme de *la strychnine et du chloral.* D'après celle-ci, l'injection sous-cutanée d'une dose *mortelle* de strychnine (1 miligramme 5 chez e lapin) arrête les effets *mortels* de 2 grammes de chloral. Il ré-

sulte du travail de M. Oré que les doses indiquées comme mortelles par M. Liebreich ne le sont pas toujours; les doses doivent être proportionnelles au poids de l'animal.

En résumé, il est possible que la strychnine soit l'antidote du chloral, mais les expériences de M. Liebreich, reposant sur une donnée défectueuse, sont insuffisantes pour le démontrer.

Séance du 24 juin. — M. Sédillot est nommé membre de l'Académie, au second tour de scrutin, en remplacement de M. Laugier.

MM. Girard et de Laire proposent un moyen d'éviter les empoisonnements arsenicaux dans la fabrication de la *rosaniline*. Ils s'appuient sur ce fait que la teinture ne consomme qu'une quantité très-restreinte de la rosaniline fabriquée dont la plus grande partie sert à produire d'autres matières colorantes bleues, vertes, violettes ou brunes. De là il suit qu'un procédé qui permettrait de fabriquer la rosaniline tripénylique, sans employer le rouge d'aniline ni aucune substance toxique, réduirait d'environ deux cinquièmes les quantité d'acide arsénique consommées par l'industrie des matières colorantes artificielles. Ce procédé résulte d'un ensemble de recherches sur la préparation des monamines secondaires phényliques et toluyliques et sur leur transformation en rosaniline et mauvaniline phénylique et toluylique. Les auteurs en donnent une description très-détaillée qui ne peut trouver place ici.

—*Sur une nouvelle pile à sulfate de cuivre*, disposée en vue de l'application des courants continus à la thérapeutique (note de M. J. Morin). Cet élément a pour objet d'éviter les dépôts de zinc qui se forment dans les piles ordinaires à sulfate de cuivre. Il consiste en un cylindre de cuivre dans l'intérieur duquel se trouve placé concentriquement le cylindre de zinc. L'espace qui les sépare est partagé en deux parties égales par un cylindre de papier à filtrer. On met du grès ordinaire entre la surface intérieure du cuivre et le diaphragme de papier et du soufre sublimé du côté du zinc; le tout est plongé dans une solution de sulfate de cuivre, qui pénètre dans la masse au moyen de divers petits orifices pratiqués au travers du cuivre.

— M. Oré communique sur les expériences de M. Liebreich une nouvelle note dont voici les conclusions :

1° La dose de 4 grammes de chloral, injectée dans le tisssu cellulaire est *fatalement mortelle* pour des lapins du poids de 2 kilogrammes. Il en est de même de la dose de 2 grammes pour des lapins pesant moins de 1 kilogramme.

2° Si, lorsque les effets produits par cette injection de chloral se sont franchement manifestés, on essaye de les combattre et de les arrêter en injectant 1 miligramme 5, ou 2 miligrammes de strychnine (la première de ces deux doses n'étant pas mortelle, la seconde

l'étant au contraire pour un lapin de 2 kilogrammes), les animaux succombent dans l'un et l'autre cas.

3° Pendant toute la durée de l'expérience, depuis le moment où la strychnine est introduite dans l'organisme jusqu'à la mort, *aucun phénomène ne révèle sa présence.* La rigidité cadavérique ainsi que les précipités fournis, les décoctions de foie et de rate traitées par le biiodure de potassium et la décoction de noix de galle, sont les seules particularités qui ne permettent de conserver aucun doute sur l'absorption de l'alcaloïde.

4° Quoique les expériences précédentes semblent renverser l'opinion de M. O. Liebreich, que la strychnine est l'antidote du chloral, je ne veux pas me hâter de tirer cette conclusion, de nouvelles expériences me paraissent encore necessaires pour fixer définitivement les idées sur ce point; elles feront l'objet d'une prochaine note.

— M. Brémond présente, sur l'*absorption cutanée,* une note qui se termine par les conclusions suivantes :

1° L'absorption cutanée d'une substance médicale non volatile ne peut être niée, elle est établie d'une manière irréfutable par l'expérimentation, à la suite de bains de vapeurs d'eau médicamenteuse.

2° Dans les cas ordinaires, elle n'est possible qu'à la température de 38 degrés, c'est-à-dire à un degré au moins au-dessus de celle du corps.

3° Par l'emploi antérieur d'un bain de vapeurs suivi d'un savonnage et de frictions énergiques, on peut faire absorber par la peau de l'iodure de potassium à des températures inférieures à celle du corps, à 34 et 36 degrés.

4° Avec l'appareil dont je me suis servi, l'absorption cutanée augmente en raison directe de l'élévation de la température du bain e vapeurs, de sa durée, et de la quantité d'iodure de potassium.

5° Cet appareil permet de laisser la tête du malade hors de la cage, d'entourer son cou d'un drap pour empêcher la vapeur d'en sortir, ce qui rend l'absorption par les voies pulmonnaires très-difficile. La disposition anatomique de ces régions et la présence du mucus sur les muqueuses ne laissent pas les molécules métalliques, charriées par la vapeur d'eau ou par l'air, pénétrer dans les voies pulmonnaires. D'ailleurs le ralentissement de l'élimination du sel potassique par les urines, où on ne pout le constater que deux heures après le bain, prouve qu'elle n'a pas lieu par les voies pulmonaires.

6° Ce sel est en suspension dans la vapeur d'eau et est entraîné mécaniquement dans la cage de bois.

7° L'élimination de ce sel commence environ deux heures après le bain, augmente de quantité jusqu'au repas, après lequel elle semble diminuer à cause de la grande quantité d'eau ingérée, redevient plus abondante ensuite, et cesse complétement vingt-quatre heures après, quelles que soient la dose du sel, la tempéra- et la durée du bain.

8° Lorsque le malade a pris dix ou douze bains, l'élimination se continue pendant trois ou quatre jours; s'il en a pris de vingt-cinq à trente, elle persiste dix à douze jours après le bain.

9° Un bain de vapeurs simple, suivi de savonnage et de frictions énergiques, est très-utile pour hâter et favoriser l'absorption d'une substance medicinale non volatile, dans un bain de vapeurs.

10° C'est bien à l'état d'iodure de potassium qu'il est absorbé, puisque l'analyse de la vapeur d'eau qui s'échappe du récipient ne constate nulle trace d'iode à l'état libre, nulle trace d'iodure de fer. L'iode seul ne pourrait produire les effets thérapeutiques obtenus par les bains de vapeurs iodurées.

M. Dieulafoy communique une note sur *l'aspiration des liquides* pathologiques ; il conclut en ces termes.

« J'ai appliqué l'aspiration à un grand nombre de maladies que je classerai en trois groupes : 1° aspirations des liquides accumulés dans une cavité séreuse : hydrocéphalie, hydrorachis, pleurésie, péricardite ; hydarthrose, kystes synoviaux : 2° aspirations de liquides accumulés dans la profondeur des organes : abcès ou hydatides du poumon, kystes ou abcès du foie, tumeurs liquides de la rate et des épiploons, kystes de l'ovaire, rétention d'urine, hernies étranglées de l'intestin ; 3° aspiration de liquides formés dans le tissu cellulaire de différentes régions : abcès par congestion et abcès froids, bubons ; phlegmon périnéphrétique, phlegmon iliaque, phlegmon péri-utérin. »

M. Eug. Robert adresse une lettre concernant l'emploi du cuivre contre l'invasion du *Phylloxera vastatrix.*

Séance du 1er *juillet* 1872. — Quatrième note de M. P. Bert, concernant *l'influence de la pression barométrique sur les phénomènes de la vie.*

La diminution de pression agit par insuffisance d'oxygène, ce gaz n'ayant pas la pression nécessaire pour se maintenir dans le sang.

L'augmentation de pression agirait, au contraire, par excès d'oxygène, et M. Bert le démontre en ajoutant à 3 atmosphères d'air 20 amosphères d'azote ; la mort a lieu, dans le cas, sans convulsions et par l'accumulation de l'acide carbonique.

Il résulterait de ces données que les aéronautes pourraient s'élever plus haut en emportant de l'oxygène pour les hauteurs où la pression trop basse rend ce gaz plus rare. De même les ouvriers soumis à des pressions élevées seraient mis à l'abri des accidents par le mélange de l'azote à l'air qu'ils respirent.

M. Oré communique les conclusions de quatre nouvelles expériences sur le *chloral* et la *strychnine.* La strychine injectée à dose assez forte jusqu'à 5 milligrammes ne modifie en rien les effets d'une injection de 4 grammes, de chloral (dose toujours mortelle) chez un lapin du poids de 2 kilogramme et les animaux succombent d'autant plus vite que la dose de l'alcaloïde est plus forte. Il déclare donc fausses les

conclusions données par Liebreich sur l'antagonisme de ces deux substances.

VARIÉTÉS.

Nécrologie. — Nominations.

Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. Adolphe Richard, agrégé à la Faculté de médecine de Paris et chirurgien de l'hôpital Beaujon, et celle de M. Denonvilliers, professeur de médecine opératoire à la Faculté, inspecteur général des facultés et des écoles de médecine de France, chirurgien honoraire des hôpitaux, etc.

— Par décret en date du 21 juin. M. Ulysse Trélat a été nommé professeur de pathologie externe à la Faculté, en remplacement de M. Verneuil appelé à remplir la chaire de clinique chirurgicale laissée vacante par la mort de M. Laugier.

A la suite de divers concours ouverts devant la Faculté, ont été nommés :

Agrégés en chirurgie : MM. Terrier, Nicaise, Delens et Benjamin Anger.

Agrégés en accouchements : M. Charpentier.

Prosecteur : M. Farabeuf.

Aides d'anatomie: MM. Humbert et Richelot.

Enfin le dernier concours pour trois places de chirurgiens des hôpitaux s'est terminé par la nomination de MM. Ledentu, Perrier, et Théophile Anger.

BIBLIOGRAPHIE.

Mémoire sur la Pancréatine, par Th. Defresne. Paris, 1872, J.-B. Baillière et fils.

Parmi les liquides qui accomplissent les transformations digestives il en est un qui paraît à peu près inutile : c'est le suc pancréatique. En effet nos aliments se composent de féculents, d'azotés, et de graisses ; or les premiers sont transformés par la salive, les seconds par le suc gastrique, les derniers sont émulsionnées et saponifiées par la bile. Aussi la salive a-t-elle été étudiée avec soin et la diastase salivaire a pu être remplacée artificiellement par une substance végétale lorsque son absence entrave la digestion. Le suc gastrique a été analysé et la pepsine peut être aujourd'hui administrée sous forme de médicaments aux malades auxquels elle fait défaut. Enfin la bile devant son principal effet à son alcalinité se remplace par les substances alcalines qui sont en notre pouvoir. A quoi peut servir le

suc pancréatique, quels sont les caractères de son principe actif, comment l'isoler pour subvenir aux besoins de ceux qui en manquent? Telles sont les différentes questions de la solution desquelles s'est occupé M. Defresne, pendant son récent internat en pharmacie. Si son travail, fait avec un soin extrême, n'a pas réussi à résoudre toutes les difficultés du sujet, il sera cependant d'une grande utilité pour ceux qui continueront ses recherches au point de vue médical.

La pancréatine, principe albuminoïde, se précipite de ses solutions par l'alcool et l'éther ; sa réaction est acide; elle se coagule entre 65 et 70° et se dissout à chaud dans la potasse. Après avoir passé en revue les actions des acides et des bases sur cette substance, décrit ses caractères physiques, l'auteur examine son action sur les matières alimentaires.

Les graisses sont émulsionnées et donnent à l'eau qu'on y ajoute un aspect laiteux; mais en outre elles sont légèrement décomposées en acide gras et en glycérine. Pour démontrer cette assertion, M. Defresne a fait des expériences ayant pour but :

1° De faire voir que toute autre substance organique, voire même la partie soluble du suc pancréatique, ne peut acidifier les corps gras ;

2° D'évaluer par un procédé alcalimétrique la quantité d'acide gras mis en liberté.

3° D'isoler la glycérine mise en liberté.

De nouvelles expériences faites sur les matières amylacées démontrent à l'auteur que la pancréatine achève la digestion salivaire, mais ce qui ressort surtout de ses travaux, c'est que la pancréatine précipitée par l'alcool est le principal agent de cette transformation : 0 gr. 51 de pancréatine ont rendu solubles 7 grammes d'amidon, tandis qu'un gramme de suc pancréatique soluble n'en transformait en quatre heures que 1 gramme 60.

Ayant étudié les travaux de MM. Purkinje et Pappenheim, de M. Corvisart, de MM. Brinton et Meissner constatant que le suc pancréatique achève la digestion gastrique de matières azotées, le savant pharmacien a recherché les effets de sa pancréatine sur ces mêmes matières.

Nous n'entrerons pas dans les détails de ses laborieuses expériences; il en résulte que la pancréatine dissout 33 grammes 40 d'albumine fraîche par gramme. Une remarque importante c'est que cette action ne se produit que sous l'influence d'un acide; il faudrait donc administrer la pancréatine un certain temps après le repas lorsque le chyme est acidifié par le suc gastrique.

En faisant agir la pancréatine sur un mélange de graisse de matière féculente et de tissu musculaire il en résulte qu'un gramme de pancréatine a digéré :

13 grammes de tissu musculaire,
6 gr. 80 d'amidon,
10 de corps gras.

Enfin voulant savoir à quel moment la pancréatine agit le mieux sur le chyme, M. Defresne a fait de nombreuses expériences, dont quelques-unes très-ingénieuses sur lui-même. Nous n'en donnerons que les conclusions :

« Nous voyons par conséquent que dans les conditions où se trouve l'estomac, après deux heures de digestion, si l'on vient à administrer de la pancréatine, elle perd bien un peu de son activité, mais conserve une énergie très-grande, puisque si dans les conditions les plus favorables (exp. 1), 1 gramme de pancréatine digère 33,60 d'albumine dans les conditions voisines de celles de l'estomac (exp. 2), 1 gramme de pancréatine digère 23°,65 d'albumine, et dans les conditions les plus défavorables (exp. 5), 1 gr. de pancréatine digère encore 22,22 d'albumine. »

La pancréatine peut donc être administrée comme la pepsine, mais il faut avoir soin de n'en faire usage que deux heures après le repas, et pour qu'elle arrive intacte dans le duodénum, on pourrait alors la faire absorber sous formes de pilules recouvertes de margarine qui, en ne se désagrégeant qu'au bout d'une heure et demie environ, arriveraient avec le chyme dans l'intestin grêle.

Pour ne rien oublier, ajoutons qu'un appendice est consacré à l'étude des différentes variétés d'albumine et à leur transformation par la pancréatine.

Ces recherches faites consciencieusement par un travailleur ardent seront certainement d'une grande utilité pour la thérapeutique de la dyspepsie. Nous savons bien que les phénomènes de la cornue et de l'éprouvette ne sont pas complétement identiques à ceux de l'économie animale, aussi appelons-nous là-dessus l'attention des physiologistes pour arriver aux applications pratiques de la pancréatine.

On the antagonism between the actions of physostigma and atropia. Sur l'antagonisme entre les effets de la féve de Calabar et de l'atropine, par le Dr Thomas R. Fraser. (Extrait des Transactions de la Société d'Edimbourg 1872.)

Il existe entre la belladone et la fève de Calabar un antagonisme bien connu dans leur action sur la pupille; tandis que la première produit une dilatation souvent utilisée du diaphragme oculaire, la seconde rétrécit cette ouverture et cette action a pu trouver également quelques applications utiles. Mais quelle est l'essence de cet antagonisme et comment celui-ci se produit-il sur d'autres organismes, voilà des questions dont l'étude quoique intéressante a été longtemps négligée.

M. Fraser déclare avoir commencé ses expériences en avril 1868 et il a publié une première note à ce sujet en 1869 dans les comptes-rendus de la Société d'Edimbourg. A ce moment il ne connaissait pas encore le fait mentionné par M. Bourneville en 1867 dans son travail sur le traitement du tétanos par la fève de Calabar.

Enfin le travail plus récent du même auteur sur l'antagonisme de la fève de Calabar et de l'atropine, publié en 1870, n'est parvenu à sa connaissance que longtemps après le début de ses recherches.

Nous ne nous permettrons pas d'entrer ici dans une discussion de priorité, notre rôle devant se borner à donner une idée d'ensemble de l'ouvrage.

L'auteur commence par des idées générales sur l'antagonisme des poisons et cite comme exemples les effets contraires de l'opium et de la belladone, de la jusquiame, de la stramoine; ceux de la belladonne et de l'acide prussique, de la belladone et de la muscarine, du physostigma et de la strychnine, du physostigma et du chloral. Enfin il passe à l'objet principal de son travail, à l'antagonisme du physostigma et de l'atropine.

Les préparations dont il s'est servi dans ses expériences sont de deux sortes : l'extrait alcoolique de fève de calabar et le sulfate du principe actif qu'il appelle physostigma et que nous désignerons conformément à l'usage français sous le nom de physostigmine. Les animaux mis en expériences furent, pour la plupart, des lapins, sauf quelques cas où les essais furent faits sur des chiens.

Des expériences préliminaires au nombre de seize servirent à déterminer la dose d'atropine la plus faible qui soit capable de donner la mort. Dix autres expériences indiquèrent la dose mortelle la plus faible de l'extrait de physostigma et enfin quatorze autres eurent pour but de trouver la dose mortelle minima du sulfate de physostigmine. Ces expériences ne donnèrent évidemment que des chiffres approximatifs, les seuls qu'on puisse déterminer dans des recherches de ce genre.

Les doses furent ainsi fixées : pour l'atropine de 21 à 24 grains pour 3 livres de poids de l'animal; pour l'extrait de physostigmine 0 grain, 117.

Pour étudier l'antagonisme de l'atropine et du physostigma, il y a trois sortes de questions à résoudre : 1° l'action de la fève du Calabar sur un animal empoisonné par l'atropine; 2° l'action produite par les deux poisons donnés simultanément; 3° enfin l'action de l'atropine après l'absorption du physostigma.

La première question fut examinée dans trois expériences où des doses d'atropine de 3 dixièmes, 17 centièmes et 5 dixièmes de grain, 3, 9 furent combattues par un grain et deux dixièmes d'extrait de physostigma et 0,24 de sulfate de physostigmine. Les deux poisons avaient été injectés sous la peau à cinq minutes d'intervalle.

Les mêmes doses de physostigma injectées seules quelques jours après amenèrent la mort au bout de peu de temps, chez les mêmes animaux.

Dans les expériences 44-a et 45-a l'extrait de physostigma fut administré en même temps que le sulfate d'atropine : après quelques phénomènes convulsifs, les animaux furent complétement guéris le lendemain.

Une dose plus faible de physostigma qui fut administrée quelques jours plus tard amena la mort chez les mêmes animaux.

Enfin le physostigma fut administré cinq minutes avant l'atropine et dans six expériences sur des lapins, le résultat fut la guérison. Quelques expériences sur les chiens, d'autres où les poisons furent injectés directement dans le sang, donnèrent les mêmes résultats. Il est à noter qu'après quelques jours de repos l'animal qui avait écbappé à la première expérience était chaque fois tué par une dose égale ou plus faible de physostigma donné tout seul.

Il résulte de tous ces faits que l'atropine et le physostigma peuvent servir mutuellement de contre-poison. Mais quelle est l'étendue de cet antagonisme? Voilà ce que l'auteur cherche à déterminer dans la seconde partie de son travail. Il s'agit en effet de déterminer le maximum des doses de physostigma qui puissent être contrebalancées par l'atropine, comme aussi les quantités d'atropine capables d'empêcher l'action mortelle du physostigma. Voilà dont l'objet de deux nouvelles séries d'expériences dans lesquelles les deux poisons furent administrés à un intervalle fixe de cinq minutes. Enfin une troisième série d'expériences servit à fixer la limite de l'intervalle pendant lequel l'effet du contre-poison peut encore se manifester.

En administrant préablement la dose mortelle minima de physostigma, l'auteur constata que cinq millièmes de grain de sulfate d'atropine furent impuissants à prévenir la mort ; mais de 9 millièmes à 5 grains 3, la guérison fut obtenue. (Les doses sont indiquées pour 3 livres de poids de l'animal.) Mais 5 grains et 3 dixièmes et les doses supérieures amenèrent de nouveau la mort par l'action prédominante de l'atropine.

Pour une fois et demie la dose mortelle minima du physostigma 15 millièmes de grain de sulfate d'atopine furent insuffisants pour empêcher la mort, et 4 grains 3 furent trop forts.

Pour le double de cette dose minima, la mort eut lieu après administration préalable de 21 millièmes de grain de sulfate d'atropine, dose insuffisante, et de 3 grains 3, dose trop forte.

Les doses furent augmentées progressivement jusqu'au quadruple de la dose maxima et dans ces derniers l'antagonisme ne se manifesta plus.

Nous nous bornons à ces résultats sans poursuivre l'auteur dans le reste des expériences dont le nombre s'élève à 330.

Des tableaux joints à l'ouvrage donnent le résumé et l'aperçu d'ensemble de tous les résultats obtenus, enfin des planches coloriées présentent un tracé graphique des expériences.

Dr Klein.

Éléments de thérapeutique et de pharmacologie, par le Dr A. RABUTEAU. 1er fascicule. Paris, Lauwereyns, 1872, in-12. VIII, 522 pp.

L'auteur s'est proposé, dit-il, de fournir aux élèves un essai de thérapeutique scientifique appuyé sur des bases aussi solides que celles d'autres branches de la médecine mieux développées. Nous ne pouvons plus nous contenter de savoir qu'un médicament guérit, nous voulons savoir comment il opère, car appuyés sur cette notion et sur celle de l'état morbide que nous voulons combattre, nous agissons en connaissance de cause.

Le manuel, rédigé très-simplement et par un médecin familiarisé avec l'enseignement élémentaire de la thérapeutique, contient un grand nombre d'indications utiles. Les quelques pages consacrées à l'absorption des médicaments, quelles que soient les voies d'introduction, méritent une mention toute spéciale. On y trouvera très-substantiellement résumés les résultats des principales recherches expérimentales contemporaines. Le Dr Rabuteau termine ce chapitre par la proposition suivante : L'absorption cutanée des substances gazeuses ou volatiles est notable ; celle des substances solides et fixes dissoutes dans l'eau ou incorporées aux corps gras est nulle ou infinitésimale. Nous serons plus sobres d'éloges pour les courts paragraphes où l'auteur traite de l'action des médicaments et des modes d'administration. Quelques assertions déduites, comme celles qui s'appliquent au chloral, d'une interprétation chimico-physiologique ne nous ont pas paru d'accord avec l'expérience clinique. L'auteur recommande d'administrer le chloral à petites doses distribuées dans le courant de la journée, le dédoublement en chloroforme et en formiate de soude s'opérant lentement dans le sang, et le chloral non dédoublé étant un corps dangereux, nous ne saurions admettre le précepte quelle que soit la valeur de l'explication, surtout quand ce précepte est formulé de telle sorte qu'il n'est pas question du résultat définitif à obtenir. En pareilles matières l'excès de la concision est un défaut et presque un danger.

On sait combien les classifications des remèdes sont diverses et combien ont varié les principes sur lesquels elles reposent. L'auteur propose un classement dont nous nous bornons à reproduire les données essentielles : 1° modifications de la nutrition se divisant en excitateurs de l'hématose, modérateurs de l'hématose, réparateurs et eupeptiques ; 2° modifications de l'innervation : exuto-moteurs, modérateurs réflexes, paralyso-moteurs ; 3° modificateurs de l'innervation et de la myotilité ou de la myotilité seule ; 4° modificateurs des sécrétions et des excrétions ; 5° éliminateurs : toxifuges, lithontriptiques, anthelmintiques parasiticides ; 6° astringents révulsifs et caustiques chimiques ; 7° antiseptiques : viennent dans un second ordre les agents impondérables physiques et mécaniques. Ce premier fascicule s'arrête aux modificateurs de l'innervation.

Nous savons gré à l'auteur de n'avoir inséré dans son Manuel qu'un nombre très-restreint de *formules* à l'usage des médecins qui n'ont de goût que pour les préparations médicamenteuses dressées suivant le modèle adopté par les traités culinaires. Les rares prescriptions qu'il indique sont plutôt des échantillons de dosage que d'association de remèdes. En revanche les élèves ne seront pas assez initiés par l'étude de ces Eléments de thérapeutique aux divers modes de combinaison des substances employées en thérapeutique.

LASÈGUE.

Dictionnaire annuel des progrès des sciences et institutions médicales, par M. P. GARNIER (7e année). Germer-Baillière, 1872.

Les travaux médicaux des années 1870 et 1871 sont réunis dans ce volume, sauf les lacunes obligées que l'absence de communications avec l'étranger n'a pas permis de remplir pendant le siége de Paris.

L'auteur signale comme lui paraissant devoir surtout fixer l'attention, les discussions soulevées dans diverses sociétés savantes sur l'alcoolisme, les maternités, les nourrissons, la vaccine et la variole, l'arsenic, l'infection purulente et la septicémie, l'opération césarienne, le tétanos, la ponction intestinale, etc. Les articles sur l'hémiplégie, la fièvre typhoïde abortive, la myosite ossifiante, la greffe épidermique méritent d'être mentionnés. Thérapeutiquement, l'acide phénique, l'hydrate de chloral et le bromure de potassium ont été l'objet d'études assez développées.

Malgré les défauts inhérents à la classification alphabétique, ce dictionnaire est une utile publication à l'usage des médecins français qui manquent des compilations médicales où puisent si largement les étrangers. L'érudition ne s'établira chez nous que quand elle sera devenue facile; à ce titre, il est fâcheux que la médecine exotique soit à peine représentée dans l'ouvrage. La faute en est sans doute aux événements plus qu'à la bonne volonté du rédacteur très au courant de la littérature médicale anglaise.

Traité des opérations des voies urinaires, par le Dr RELIQUET. 2e partie, 2e fascicule. Chez DELAHAYE.

Le dernier fascicule qui complète la seconde partie du Traité de M. Reliquet, renferme : 1o quelques remarques intéressantes sur la lithotritie chez les enfants et chez la femme; 2o l'étude des opérations nécessitées pour extraire les corps étrangers introduits dans la vessie; 3o l'examen complet des diverses tailles périnéales et celui de la taille hypogastrique.

Dans un supplément, l'auteur décrit avec soin son appareil pour soutenir et faire mouvoir le bassin du malade, auquel on pratique la lithotritie, et termine en y ajoutant un ingénieux mode d'extraction des graviers qui s'engagent dans les yeux de la sonde évacuatrice, alors que celle-ci est située dans la vessie, dans le dernier temps de la lithotritie.

T.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Dictionnaire des praticiens, analyse du Journal de médecine et de chirurgie pratiques, par le Dr LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

1re série, de 1830 à 1849, 1 vol. . . . . 12 fr.
2e série, de 1850 à 1869, 1 vol. . . . . 13 »
Au bureau du Journal, rue de Nesles, 2, et chez tous les libraires.

Les rédacteurs du *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, le doyen des journaux destinés à la vulgarisation de la science médicale, vieooent de réaliser une excellente idée en publiant, en deux volumes, l'analyse exacte et complète des 40 années qui composent la collection de leur publication (1830 à 1869).

C'est là, on le conçoit facilement, une œuvre considérable, d'autant mieux appréciable en France, que nous ne possédons qu'un nombre très-restreiot de ces sortes de travaux d'analyse.

Les deux volumes comprennent plus de 1400 articles, sur toutes sortes de matières, et chacun de ces articles est assez complet pour que le lecteur n'ait aucun besoin de recourir à la collection du Journal. Cependant pour les praticiens qui ont besoin de faire des recherches précises, chaque article renvoie à cette collectioo grâce à des numéros d'ordre. Toutes les prescriptions et formules ont été reproduites intégralement, ce qui fait encore de cette analyse un précieux compeodium de thérapeutique, dans lequel il suffit de chercher le oom de la maladie, pour trouver à peu près tout ce qui a été proposé et expérimenté contre elle et quels ont été les résultats obtenus.

L'ouvrage est divisé en deux séries séparées dans lesquelles tous les articles sont disposés par ordre alphabétique. Ce sont en fait deux dictionnaires distiocts pour faciliter autant que possible les recherches des praticiens.

La première série (1er volume publié par Lucas Championoière) comprend les années 1830 à 1849, elle est déjà bien connue puisqu'elle eo est à sa deuxième édition.

La deuxième série (publiée par MM. Just et Paul Lucas-Championnière) comprend l'analyse des années 1850 à 1869.

Comme on le comprend sans peine, ces deux volumes forment une véritable bibliothèque renfermant le résumé de la collection des 40 années du Jouroal, et facilitant ainsi des recherches toujours loogues et quelquefois péoibles. Le médecin peut y trouver un guide précieux pour sa pratique journalière et un conseiller sûr daos toutes les circonstances graves où ses lumières sont requises.

Aux mots Empoisonnements, Expertise, Médecioe légale, etc., il trouvera résumés tous les faits importants, toutes les juridictions acquises; connaissances indispensables pour accomplir sa tâche souvent si difficile.

Au volume de la seconde série est joint un formulaire de quelques substances très-fréquemment employées, supplément dont l'utilité n'est pas discutable.

En résumé, ces deux volumes forment une sorte d'encyclopédie médicale, que tous les médecins consulteront avec fruit et qu'ils auront raison de placer dans leur bibliothèque.

Etude sur la mortalité à Paris pendant le siége, par le Dr H. SUEUR. 1872, Paris, SANDOZ et FISCHBACHER. in-8. Prix : 3 fr. 50.

Ce travail est divisé en six chapitres qui indiquent successivement : 1o les changements survenus dans la population au début du siége par suite des départs et des arrivées. On peut évaluer, d'après l'auteur, à 2 millions le nombre d'habitants au commencement du siége; mais la proportion des âges et des sexes n'y est pas la même qu'en temps ordinaire.

2o La mortalité générale du 4 septembre 1870 au 18 mars 1871 et ses rapports avec la mortalité et la température. Ces données, consignées sur la planche I par un tracé graphique, font voir uue concordance très-remarquable entre l'abaissement de la température et l'accroissement de la mortalité. La courbe de la mortalité est divisée suivant les différentes modifications de l'alimentation et son élévation la plus grande concorde avec la première semaine du ravitaillement.

3o La mortalité par âges. Le parallèle de Paris et du reste de la France en temps ordinaire. Les modifications causées par le siége. Ici encore les résultats sont nettement indiqués par un tracé graphique où les différentes nuances indiquent la mortalité générale, celle du sexe masculin et celle du sexe féminin. La courbe est divisée suivant les âges, et en regard de célle qui représente la mortalité du siége, se trouve la courbe du semestre correspondant de 1868-69. Dans les deux courbes la mortalité est la plus forte de 0 à 5 ans; mais la différence est bien plus forte dans celle qui représente la période obsidionale. De 5 à 60 ans il y a également pour cette période un excès considérable pour la mortalité masculine qui devient moins forte que la féminime au-dessus de 60 ans. C'est ce qui s'explique très-bien par les fatigues plus grandes des hommes adultes faisant le service de la garde nationale et de la garde civique. Cette différence est rendue bien plus sensible dans la planehe III annexée au chapitre 4e, qui traite spécialement cette question.

Le chapitre cinquième nous présente la mortalité suivant les principales maladies : la variole, la bronchite, la pneumonie, la fièvre typhoïde, la diarrhée et la dysentérie. Ce qu'il y a de plus remarquable dans le tracé annexé à ce chapitre, c'est que la courbe de la variole s'élève presque régulièrement jusque vers le milieu du siége où elle commence à baisser d'une manière presque aussi régulière. C'est au moment où cette courbe s'abaisse que celles de la bronchite et de la pneumonie commencent à s'élever d'une manière assez rapide.

Les naissances ont égalemeut diminué beaucoup par suite du siége : deux courbes donnent les naissances des mois de juin 1871 à janvier 1872 et les naissances moyennes de cette période; la différence est très-sensible en faveur de ces dernières. Il est très-probable que les mauvaises conditions hygiéniques du siége ont occasionné un grand nombre d'avortements qui ont ainsi porté préjudice au totaldes naissances.

Comme on le voit par ce court aperçu, le travail de M. Sueur présente un très-grand intérêt; les nombreuses recherches auxquelles s'est livré l'auteur et le soin qu'il a pris de tenir compte de toutes les circonstances donnent à son œuvre une exactitude très-rare malheureusement dans les résultats statistiques.

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1872.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'OSTÉOMYÉLITE DANS SES RAPPORTS AVEC L'INFECTION PURULENTE.

Par M. DEMARQUAY.

Lorsqu'on lit avec soin la célèbre discussion qui vient d'avoir lieu à l'Académie sur l'infection purulente, on est frappé du grand talent qui a été développé par plusieurs membres pendant le cours de cette discussion, des idées générales émises, des raisons brillamment exposées, et souvent combattues avec non moins de talent; mais, à part quelques faits de détails, on se demande, après une lecture attentive, ce que la science et l'art y ont gagné de directement applicable au soulagement de l'humanité et à la pratique des opérations? A des idées nettes, précises et souvent trop étroites, on a substitué le vague et tout confondu, avec les Allemands, sous le nom de fièvre traumatique. Un seul point sur lequel tout le monde est d'accord, c'est que les opérations réussissent mieux à la campagne qu'à la ville, dans un grand appartement que dans un espace confiné, et que l'encombrement est funeste aux blessés, vérités connues de tout le monde, et que les tristes événements que nous avons traversés ces années dernières auraient fait connaître, si de tout temps elles n'avaient été enseignées. Si la fièvre traumatique, si la fièvre septicémique et la pyohémie, trois choses pour moi parfaitement distinctes, n'existaient que dans les grandes villes, je

pourrais me ranger à une des théories émises dans la discussion; mais malheureusement ces mêmes accidents des grands traumatismes existent à la campagne comme à la ville; ils y sont moins fréquents, c'est incontestable, mais ils existent. Tout chirurgien qui a une certaine pratique sera du même avis que nous. J'ai observé à la suite de grands traumatismes déterminés par un accident de chemin de fer, les mêmes accidents septicémiques que j'ai observés en 1870 et au printemps de 1871. Tout le monde a pu être frappé des conséquences fâcheuses de l'encombrement des blessés dans la même salle et de la facilité avec laquelle la septico-pyohémie se développait; mais, pour mon compte, je nie absolument que toute espèce de traumatisme puisse produire l'infection purulente; il y a des conditions générales qui favorisent la septicémie et l'infection purulente, c'est incontestable. On peut également ajouter que les conditions d'aération exercent leur influence sur les plaies, les modifient plus ou moins profondément, amènent la pourriture d'hôpital, l'érysipèle et toutes les complications graves ; mais, quant à la septicémie ou à la pyohémie, il y a des conditions anatomiques en dehors desquelles je ne l'ai point vu se produire.

Nous avons dit plus haut que la pyohémie et la septicémie avaient des conditions spéciales de leurs manifestations, que nous allons étudier. — Qu'un abcès vienne à s'ouvrir dans une grosse veine, soit au cou, où cela arrive quelquefois, ou ailleurs, et on voit apparaître la pyohémie absolument comme celle que l'on produit dans un laboratoire. Que l'on enlève une tumeur volumineuse au contact d'une grosse veine, comme cela a lieu dans l'aisselle, au cou et à l'aine, et que cette veine, dépouillée de tissu cellulaire, vienne à s'enflammer, et on verra bientôt les produits de l'inflammation, entraînés dans le torrent circulatoire par la double inspiration de la poitrine et de l'oreillette droite ; et dans ce cas encore, on aura les mêmes accidents que si on avait introduit le pus directement dans la circulation.

J'ai vu mourir de la sorte trois personnes, auxquelles j'avais enlevé une volumineuse tumeur de l'aisselle, quoique la veine axillaire n'ait point été intéressée. Quel est le chirurgien d'hô-

pital, déjà un peu ancien dans la pratique, qui n'a pas vu succomber à l'infection purulente, des malheureux qui se faisaient pratiquer des saignées de précaution, soit à l'Hôtel-Dieu ou ailleurs? Que de fois, pendant mon internat, époque à laquelle la saignée était encore souvent prescrite, n'ai-je point vu mourir, dans le service de Breschet ou de Blandin, des malheureux aux suites d'une simple saignée! Dans ce cas particulier, où est le traumatisme? Une simple piqûre de lancette aussitôt soustraite au contact de l'air, et cependant la pyohémie alors peut survenir; souvent il était facile d'affirmer, les pièces sous les yeux, que l'infection purulente était la conséquence directe de la phlébite et non point celle d'un miasme nosocomial, puisque la maladie avait été contractée en dehors de l'hôpital. Si l'influence locale était indifférente à la chose, pourquoi verrait-on si souvent les mêmes accidents de pyohémie survenir toutes les fois que l'on fait des opérations sur les veines? Même les caustiques appliqués à l'oblitération des veines dans le cas de varices, ont amené des accidents de phlébite et d'infection purulente. Il n'est point de procédé opératoire du varicocèle qui n'ait donné des accidents graves liés à la pyohémie, par suite de phébite des veines du cordon. Il y a quelques années, j'ai opéré un jeune homme d'un varicocèle par le procédé de M. Ricord, le malade eut tous les accidents de la pyohémie et finit par guérir. Vidal a cité un fait du même genre, et cependant ces procédés bien connus et bien exécutés mettent jusqu'à un certain point le malade à l'abri de l'action de l'air. Ce que je dis des opérations faites sur le cordon, je le dirai également de celles que l'on pratique dans les affections de l'anus. J'ai vu mourir plusieurs malades, d'une simple opération de fistule profonde de la marge de l'anus, ou de l'ablation de tumeurs de cette région. Cela se conçoit, d'ailleurs, et j'ajouterai qu'en raison des communications veineuses avec le foie par la veine porte, j'ai trouvé les abcès de cet organe plus nombreux que dans la pyohémie ordinaire, et la veine porte contenant une certaine quantité de pus. Un des accidents les plus redoutables de la taille est certainement l'infection purulente. Que de fois ai-je rencontré, à la suite de cette opération, le réseau prostatique rempli de pus et la suppuration allant jusque dans les veines

liaques! Ces accidents arrivent souvent, hélas! quand on croit les malades hors de tout danger, lorsque la guérison paraît assurée, quand la fièvre traumatique a disparu depuis longtemps.

Je pourrais multiplier ces exemples qui se produisent à la campagne comme dans un hôpital. L'accident est moins fréquent, c'est vrai, il y a une influence nosocomiale de moins, c'est beaucoup. Mais les conditions anatomiques existent pour nous comme pour les animaux, ainsi que l'a montré M. Bouley. Ce qu'il y a de curieux, c'est que cette pyohémie liée à la phlébite, nous pouvons la reproduire de toute pièce, comme l'ont fait MM. Castelnau et Ducrest, et surtout M. Sédillot, dans son remarquable ouvrage sur l'infection purulente. Que l'on compare, au point de vue anatomo-pathologique, un abcès métastatique, consécutif à une phlébite purulente, avec un abcès produit expérimentalement dans le poumon d'un chien. — Y trouvera-t-on une différence? Evidemment, non. — Non-seulement les caractères anatomo-pathologiques sont les mêmes, mais la symptomatologie est aussi la même, la température s'élève considérablement chez l'homme et chez les animaux.

Eh bien, cette cause de pyohémie, bien que les idées de Virchow aient perdu de leur valeur parmi nous, est à peine mentionnée. Mais, que l'on adopte ou rejette les idées de l'anatomiste allemand, le fait existe; et dans un service de chirurgie vous voyez un opéré qui succombe à l'infection purulente à côté d'un autre dont la plaie marche vers la guérison; pourquoi donc cette influence nosocomiale n'agit-elle que sur celui dont les veines ont été intéressées, pourquoi au lieu d'invoquer sans cesse cette influence que l'on ne peut nier, la chimie ne nous dit-elle pas en quoi l'air a été vicié? Les conditions chimiques de l'air sont-elles changées, ou bien des éléments nouveaux y sont-ils contenus? Et si les éléments existent, si surtout ils sont organiques, comme on l'a dit, quels sont les moyens à employer pour prévenir leur production, et par quels moyens peut-on les détruire?

A une certaine époque, qui n'est point éloignée de nous, grâce aux beaux travaux de Dance sur la phlébite, phlébite et infection purulente étaient devenues synonymes, c'était évidemdemment une erreur. La phlébite purulente, pas plus que

l'aspiration du pus par une veine béante au milieu d'un foyer, ne pouvaient rendre compte de toutes les redoutables complications des plaies. Bérard (Pierre), grand partisan de la phlébite comme cause de l'infection purulente, avait bien vu que la phlébite seule était insuffisante pour expliquer tous les cas de pyohémie, il a attiré particulièrement l'attention sur l'infection putride ou septicémie; mais Bérard n'a vu qu'une partie de la maladie, il a surtout décrit l'infection putride qui survient dans les supurations anciennes qui s'accumulent dans un foyer anfractueux où le pus séjourne et s'altère, ou encore dans les abcès par congestion dans lesquels l'air devient un élément de décomposition putride.

Tandis que le chirurgien a peu ou pas de prise sur l'infection purulente, il n'en est pas de même à propos de la septicémie liée à l'absorption du sérum du pus altéré. Dans ce cas, l'intervention de la chirurgie peut être efficace en rendant facile l'écoulement du pus par des opérations, la détersion des foyers à l'aide d'injections convenables, désinfectantes, etc. J'ai vu guérir souvent des malades au début de ces accidents septicémiques, confondus à tort avec l'infection purulente ou la pyohémie. Dans ce cas, nous avons affaire à une septicémie chronique et purulente, en ce sens que ce sont les éléments du pus altérés qui sont résorbés à la surface de toute plaie, comme tout liquide que l'on y dépose, ainsi que cela résulte des expériences de Bonnet (de Lyon) et des miennes. Bérard a bien insisté sur ce point. La plaie absorbe le sérum du pus altéré et non pas les globules du pus.

Ce pas fait par Bérard dans l'étude de la septicémie était insuffisant pour se rendre compte de tous les phénomènes qui se passent dans les grands traumatismes. Les belles expériences de Gaspard, répétées par Trousseau, Magendie, Sédillot et M. Colin, avaient démontré le rôle considérable que jouent dans l'organisme la pénétration des matières putrides; mais les faits signalés par les célèbres expérimentateurs que je viens de nommer n'avaient exercé aucune influence sur l'esprit des chirurgiens. La médecine, dans la personne de M. Bouillaud, avait montré toute l'influence que les liquides altérés exerçent sur l'économie, dans ses beaux travaux sur la fièvre typhoïde; ses ouvrages, son

enseignement témoignent de l'importance que ce maître illustre attachait à l'influence de la septicémie, comme complication de la fièvre typhoïde.

Les belles expériences faites par M. Sédillot et exposées dans son Traité de l'infection purulente, auraient dû nous mettre sur la voie et nous faire mieux étudier la septicémie. Ces expériences, répétées en partie par M. Colin sur des chevaux, ont montré toute la gravité de la pénétration de sérosité putride dans le torrent circulatoire. M. Sédillot s'est appliqué à démontrer deux choses 1° que la pyohémie et la septicémie ne pouvaient être confondues, et 2° que les altérations pathologiques de la septicémie ne sont point celles de la pyoémie. En effet, il dit (p. 163) : « Les altérations putrides nous paraissent déterminer des affections essentiellement gangréneuses, et nous en avons eu la preuve par l'expérience 36, dans laquelle les poumons avaient été frappés partiellement de mortification. Supposez le principe gangréneux très-actif, l'animal périt avant la production des désordres matériels appréciables (exp. 35). Si la vie persiste, la gangrène apparaît et constitue toute la lésion, en cas de mort rapide, à cette période (exp. 36); mais, si l'animal survit, on observe la série des phénomènes consécutifs à la mortification, tels qu'inflammation éliminatrice, suppuration, chute des eschares », phénomènes constatés à plusieurs reprises (exp. 39).

Ces résultats m'avaient impressionné, et, dès 1862, j'ai commencé des recherches avec l'aide et les conseils d'un de mes élèves et ami, le Dr Gentilhomme. Ces recherches, continuées depuis 1862 jusqu'à ces derniers temps, avaient pour but de déterminer l'action des substances putrides portées dans les cavités séreuses et dans le tissu cellulaire. Toutes ces substances ont toujours amené des accidents réactionnels très-importants, ainsi que des accidents locaux graves, et finalement, la mort de ces animaux; en un mot, ces substances ont une double action : fibrinogène et phlogogène. Je me suis surtout servi de substances albumineuses plus ou moins altérées, telles sont la sérosité du pus étendue d'eau ou le liquide extrait d'une poche ovarique que je laissais s'altérer au contact de l'air. Mes animaux, mis en expériences, absorbaient une plus ou moins grande quantité de ces liquides, et ils mouraient comme ceux auxquels on avait introduit le

liquide putride, soit dans les veines ou dans les os, ainsi que je le démontrerai plus loin. Mais, dans les expériences que nous signalons comme dans celles de tous les expérimentateurs qui ont agi avec des liquides putrides, quelle est la substance qui devient en quelque sorte toxique? sont-ce les éléments protéiques de l'albumine qui ont subi une modification profonde en vertu de laquelle elle est devenue nuisible à l'organisme d'où elle naît, ou bien se serait-il produit une substance nouvelle? Toutes ces questions si importantes nécessiteraient, de la part de chimistes distingués, de nouvelles recherches qui jetteraient peut-être un jour nouveau sur la question. Dans le but d'éclairer ce fait, et pour m'expliquer les effets de l'infiltration urineuse, j'ai fait une série de recherches. Je m'étais imaginé que l'urine devait être surtout la substance dangereuse, et j'ai pu me convaincre que les lapins supportaient des injections sous-cutanées d'urée portées à une haute dose, tandis qu'une certaine quantité d'urine amenait des accidents graves et même la mort. Ces expériences ont été résumées dans mon Mémoire sur la gangrène du pénis (1). Toutes ces expériences ont été faites également en Allemagne par Weber, Billroth, Panum, etc.; elles concordent toutes avec celles des expérimentateurs français, elles ont démontré l'action puissante exercée sur l'organisme par les liquides albumineux altérés. Ils ont étudié avec soin les modifications imprimées à la température par l'introduction de ces mêmes liquides; en un mot, leur influence fibrinogène ainsi que leur action locale ou phlogogène. Mais, dira-t-on, ces expériences n'ont rien à faire avec les grands traumatismes chirurgicaux. Cette objection, sans cesse répétée par certains esprits qui ne veulent point comprendre tout le service que peut rendre à la physiologie pathologique une expérience bien faite, bien concise et dans un but bien déterminé, est tout à fait sans valeur. Que se passe-t-il, en effet, au milieu de nos tissus quand une violence considérable est venue les contondre ou les déchirer? des liquides albumineux, mêlés à une certaine quantité de sang, s'épanchent, se collectionnent; bientôt l'influence de l'air et de la chaleur vient les altérer, et bientôt les liquides résorbés viendront produire dans l'organisme des

(1) Archives gén. de méd., 1865.

effets septicémiques, en tous points analogues à ceux que nous avons produits sur les animaux. A l'autopsie, on trouve une congestion pulmonaire, les viscères intéressés, plus ou moins ramollis et congestionnés. Quelle action ces liquides exercent-ils sur le sang pour déterminer la mort en quelques jours? Il n'y a point que les blessures accidentelles qui puissent amener ce déplorable résultat; je l'ai vu survenir souvent à la suite d'amputations graves après lesquelles on avait tenté la réunion par première intention; dans ces cas, on voit les liquides altérés pénétrer les tissus à une grande profondeur. J'ai vu cette septicémie promptement mortelle naître à la suite d'ablation de tumeurs profondément placées; dans ce cas encore, surtout quand des muscles ont été intéressés, il se fait une accumulation de liquides dans le fond de la plaie, ces liquides s'altèrent, sont absorbés, et vont produire des accidents septicémiques graves et même mortels. Ces accidents sont parfaitement distincts de ceux de l'infection purulente et de la fièvre traumatique, dont ils sont souvent une grave complication. C'est donc à tort, suivant moi, que l'école allemande a confondu ces deux choses parfaitement distinctes.

Voici, à ce sujet, l'opinion de Billroth (1) :

« Je considère, dit cet auteur, la fièvre traumatique, comme, en général, toute fièvre liée à un processus inflammatoire local, comme une maladie due à une infection qui s'est opérée dans le corps même de l'individu; la septicémie et la pyohémie représentent, à mes yeux, les formes les plus intenses de l'intoxication par des matières putrides ou par du pus; en un mot, la fièvre traumatique dans sa plus haute expression. »

J'aurais pu multiplier les citations du même auteur, mais celle qui précède résume parfaitement sa pensée. A part M. Verneuil, personne, dans la discussion académique, n'a accepté cette interprétation de la fièvre traumatique. La chirurgie française, qui est essentiellement vitaliste, repousse, avec M. Chauffard, cette interprétation de la fièvre traumatique. Tant de raisons ont été opposées à la doctrine allemande sur ce point par tous les auteurs qui se sont succédé à la tribune académique, que je ne crois point devoir les rappeler; seulement je ferai observer que

(1) Archives gén. de méd., 1868, p. 79.

la température animale, qui a été si bien étudiée en Allemagne dans les phlegmasies et dans les pyrexies, ne s'élève jamais au delà de 38 à 39 degrés dans la fièvre traumatique, et quand je la vois arriver à 40 degrés, j'affirme qu'il y a un commencement de pyohémie ou de septicémie; cela se rencontre surtout à la suite des amputations, quand il y a un peu d'ostéomyélite dont les conséquences ont été jusqu'à ce jour si mal étudiées à ce double point de vue. A propos de la mensuration de la température, j'ai été très-surpris de lire la phrase suivante dans le remarquable ouvrage de Billroth : « Le mérite d'avoir introduit cette méthode d'observation dans la pratique appartient à Baerensprung, Traube et Vunderlich ». Sans contester à ces auteurs le mérite de leurs recherches, je ne puis me dispenser de faire observer que les travaux de Hunter, de Breschet et les miens, rapportés dans ma thèse sur les modifications imprimées à la température animale dans les maladies chirurgicales, et surtout les recherches de MM. Andral, Bouillaud et Roger, sur les phlegmasies et les pyohémies, sont bien antérieurs à ceux, remarquables d'ailleurs, des auteurs cités par l'éminent chirurgien de Vienne. La plupart des pathologistes qui se sont occupés de pyohémie ou de septicémie, ont surtout cherché l'origine de ces états morbides dans les altérations de nos tissus, en laissant de côté le système osseux, sur lequel agissent avec tant de violence les grands traumatismes par suite d'une série de circonstances inexpliquées. Les chirurgiens qui ont fait une étude si attentive des lésions osseuses, qui tiennent une si grande place en pathologie chirurgicale, ont en quelque sorte délaissé l'étude anatomo-pathologique de tout ce système, dans l'étiologie de la pyohémie et de la septicémie.

L'étude à laquelle je me livre ici a pour but de déterminer le rôle que peuvent jouer les lésions osseuses dans les complications graves des opérations et des grands traumatismes. Depuis de longues années j'ai étudié, au lit du malade, le rôle de l'ostéomyélite, soit traumatique, soit spontanée, dans ses rapports avec l'infection purulente. Les faits que j'ai recueillis, les dessins qui reproduisent les altérations constatées ne laissent aucun doute. De plus, j'ai fait sur les animaux une série d'expériences dans le but, non-seulement d'étudier l'ostéomyélite produite

artificiellement, mais surtout pour me rendre compte des accidents de septico-pyohémie qui accompagnent si souvent cette grave maladie.

Avant d'exposer ces recherches et leurs conséquences, j'ai pensé qu'il était important de résumer l'état de la science sur l'ostéomyélite.

Au début de mes études, les théories sur l'infection purulente étaient fort simples : ou bien le pus était repris en nature à la surface des plaies, au moyen des veines béantes, et porté dans la circulation, puis déposé sous forme d'abcès au sein de nos tissus (cette théorie de Boerhaave était défendue par Velpeau et Maréchal, et elle a encore des partisans) ; ou bien primitivement formé dans les veines enflammées, le pus était porté dans le torrent circulatoire ; le sang, altéré par ce mélange, donnait lieu aux abcès métastatiques que l'on observe dans le foie et dans les poumons. Cette doctrine de la phlébite, ou infection purulente, avait été présentée et soutenue avec talent et conviction par Dance, elle était généralement acceptée et enseignée par Breschet, Blandin et Bérard, dès 1829. — Blandin, dans son article *Amputation,* du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, fait déjà jouer un rôle important à la phlébite des os, dans la production de l'infection purulente. «Nous sommes porté à croire, dit cet auteur, d'après les faits que nous avons observés, qu'après les amputations articulaires la phlébite et les collections purulentes splanchniques qui en sont la conséquence, ainsi que nous l'avons dit, sont moins communes. Peut-être est-il possible de trouver la raison de ce fait dans l'absence de toute section osseuse, circonstance qui exclut l'inflammation des veines aréolaires et nombreuses de l'os du moignon.» Plus tard, dans son enseignement clinique de l'Hôtel-Dieu, ainsi que l'a rappelé M. Gosselin, cet habile chirurgien revenait souvent sur la phlébite osseuse qu'il ne démontrait point, dans l'impossibilité où il se trouvait souvent d'expliquer l'infection purulente par la phlébite due aux veines volumineuses du membre opéré. — Pierre Bérard avait été aussi frappé de l'impossibilité de rapporter tous les cas de septicémie au passage du pus en nature dans le sang, par le fait de la phlébite; il avait admis l'infection putride, complication fré-

quente des longues suppurations. Le pus, longtemps retenu dans nos tissus, s'altère, se désagrége; le foyer s'enflamme et exhale une certaine quantité de sérosité. Ce sont ces éléments séreux du pus qui sont résorbés et vont produire des accidents distincts de la pyohémie, bien décrite par Bérard et M. Sédillot. Ce chirurgien éminent a parfaitement étudié cette double question de la pyohémie et de la septicémie dans son remarquable ouvrage de l'*Infection purulente*, publié en 1849. «L'hypothèse d'une absorption putride serait aussi légitime, dit-il, et rendra peut-être compte de certaines obscurités encore existantes dans la marche des symptômes et les altérations de l'infection purulente. »Et plus loin : « La pyohémie est particulièrement caractérisée par la purulence et déterminée par le mélange d'un pus louable et sans odeur. L'infection putride est de sa nature essentiellement gangréneuse; elle est causée par l'introduction dans le sang de la sérosité du pus altéré. Cette affection ne paraît point avoir été observée isolément sur l'homme; mais on est en droit de l'admettre dans certains cas comme complication de l'infection purulente, dont les accidents deviennent beaucoup plus graves » (1).

Ainsi que nous le voyons, ce grand observateur, frappé de ce fait que la pyohémie seule ne peut rendre compte de tous les accidents éprouvés par l'homme qui suppure, admet l'infection putride, qu'il demontre d'ailleurs admirablement par une série d'expériences consignée dans son ouvrage. Toutefois, M. Sédillot, après avoir étudié avec soin la phlébite et avoir rapporté un certain nombre d'exemples incontestables d'infection purulente due à cette cause, reconnaît lui-même qu'elle est insuffisante pour expliquer tous les faits de pyohémie qu'il a observés, et expose son opinion dans le passage suivant :

« Nous reconnaissons encore une autre étiologie aux abcès lobulaires du foie. Nous avons été frappé d'une sorte de coïncidence entre les suppurations du foie et les altérations du système osseux. Un vénérien atteint d'ostéite du pubis, avec infection purulente, avait des abcès du foie. Plusieurs amputés, dont les os étaient malades, nous offrirent les mêmes lésions.

---

(1) Sédillot, De l'Infection purulente, p. 417.

Nous n'oserions cependant élever ces remarques à la hauteur d'une loi, et de nouvelles recherches nous semblent indispensables à cet égard. »

En lisant avec soin les observations publiées dans son ouvrage sur la pyohémie, il est facile de voir que les observations 6, 10 et 16, doivent être plutôt rapportées à l'ostéomyélite qu'à la phlébite. Le désir exprimé par M. Sédillot de voir étudier l'ostéomyélite a été entendu par la chirurgie militaire, mais les conséquences qu'il y avait à tirer de ces recherches n ont point été déduites avec rigueur, ainsi que nous allons le démontrer.

M. Vallette a publié, en 1855, tome XVI, 2e série des Mémoires de chirurgie militaire, un Mémoire remarquable sur l'*ostéomyélite des amputés*, qu'il divise en aiguë et en chronique. Nous allons citer quelques passages de cet important travail, pour montrer comment l'auteur comprend les rapports qui existent entre l'ostéomyélite et l'infection purulente : « Une variété de l'ostéomyélite aiguë est caractérisée par la rapidité de la marche de l'affection vers une terminaison funeste. Cette variété, qu'on pourrait appeler *suraiguë*, n'a été observée par moi que sur des amputés de cuisse. Six ou quarante-huit heures après l'opération, se déclaraient des symptômes d'infection purulente, en même temps que les pièces du pansement s'imbibaient d'une abondante suppuration ayant une fétidité insupportable.» Et plus loin, page 242, après avoir démontré que l'infection purulente, traitée par le sulfate de quinine à haute dose, peut guérir, tandis que l'ostéomyélite est incurable, il s'exprime ainsi : «Bien que l'ostéomyélite suppurée soit évidemment une cause d'infection purulente, je crois néanmoins que c'est dans les circonstances étiologiques générales qu'il faut chercher la raison de la coïncidence de ces deux accidents chez les amputés de l'Alma et d'Inkermann. En effet, dans la très-grande majorité des cas, les caractères anatomiques de l'infection purulente existaient en l'absence de la suppuration de la moelle, qui ne présentait que le premier degré de l'ostéomyélite, de sorte que s'il y a lieu d'admettre que la viciation de l'air par l'encombrement ou par toute autre cause, favorise l'apparition de la pyohémie chez les blessés porteurs d'une plaie qui suppure,

cette même circonstance prédispose à l'ostéomyélite, dont la cause déterminante est l'ouverture du canal médullaire. » Et page 267, dans sa deuxième conclusion, il dit : « Dans les deux cas (ostéomyélite aiguë et chronique), elle s'accompagne presque toujours de l'infection purulente, sans qu'on puisse admettre que l'un des deux accidents a occasionné l'autre. Ils semblent naître simultanément sous l'influence des mêmes causes générales, et si cette coïncidence jette du trouble dans la netteté du diagnostic, du moins n'est-il pas impossible de déterminer la part que chacun d'eux prend à la manifestation des phénomènes morbides. » Et plus loin encore, dans sa quatrième proposition, il établit le diagnostic différentiel entre l'infection purulente et l'ostéomyélite. « Les symptômes généraux peuvent en imposer facilement pour une infection purulente, mais le diagnostic est aussitôt éclairé par les symptômes locaux que présente le moignon et qui consistent dans la hernie de la moelle, le décollement du périoste à l'extrémité de l'os, l'issue de celui-ci entre les lèvres de la plaie et l'écoulement d'un pus liquide et fétide, dont l'abondance est en disproportion avec l'étendue de la solution de continuité. » Il est vraiment étrange que l'auteur de ce remarquable travail n'ait point vu le rapport de cause à effet qui existe entre l'ostéomyélite et l'infection purulente. A chaque page, on croit que l'auteur va toucher dans le sens de nos idées, et cependant il s'abstient. Nous avons trouvé dans le même Recueil, deuxième série, t. XXII, un travail intéressant de M. Salleron, auquel nous empruntons les chiffres suivants qui nous serviront dans la thèse que nous soutenons relativement à l'infection purulente. Chez 639 opérés dans la continuité ou dans la contiguïté, on a obtenu les résultats suivants :

294 guérisons,
et 345 morts.

Voici les causes de la mort avec le chiffre des décès mis en regard :

Par accidents divers,	27
D'emphysème gangréneux,	65
De pourriture d'hôpital,	25
D'infection purulente,	228

Cette mortalité par l'infection purulente mérite d'être signalée, elle est vraiment effrayante.

Sur 490 amputations primitives, on a le résultat suivant :

274 morts,
216 guérisons.

Moins de la moitié. Si nous rapprochons de ces chiffres les résultats obtenus dans les désarticulations, on constate le résultat suivant :

Sur 146 désarticulés,
on trouve 69 morts
et 77 guérisons,

c'est-à-dire plus de la moitié. Cela tient évidemment à ce que le canal médullaire n'a point été ouvert.

Si nous comparons les amputations primitives et secondaires, nous verrons que l'avantage est aux premières; ce résultat a été confirmé par M. Jules Roux (de Toulon), dans son remarquable ouvrage sur l'ostéomyélite; et cela se conçoit. A moins que l'opération secondaire ne soit très-éloignée, elle se fait fatalement sur un canal médullaire chroniquement enflammé; de là les accidents d'infection purulente dus à l'ostéomyélite, comme nous le verrons en analysant le travail de M. Jules Roux.

419 amputations primitives ont donné :

198 morts
et 221 guérisons;

tandis que 220 amputations consécutives ont donné :

147 morts
et 73 guérisons.

Si nous continuons à résumer cette statistique intéressante, nous trouvons que, sur 256 amputations primitives dans la continuité :

il y a 183 guérisons
et 73 morts;

tandis que 137 amputations consécutives ont donné :

33 guérisons
et 104 morts.

Voyons maintenant ce que vont nous donner les désarticulations.

Sur 66 désarticulations primitives, nous trouvons :

38 guérisons
et 28 morts;

et sur 83, faites consécutivement, on trouve :

40 guérisons
et 43 morts.

Si nous comparons le chiffre de la mortalité donné par l'infection purulente, dans les amputations pratiquées dans la continuité et dans la contiguïté, on arrive au résultat suivant.

Sur 490 amputés dans la continuité, nous trouvons :

192 morts d'infection purulente;

et sur 149 amputés dans la contiguïté, nous trouvons :

32 morts seulement.

Si, avec M. Salleron, nous examinons ce que donne l'amputation de la cuisse, nous arrivons à un résultat très-curieux au point de vue de l'amputation secondaire.

Sur 131 amputations de cuisse, on trouve :

93 morts
et 38 guérisons.

Sur 84 primitives on a :

53 morts
et 31 guérisons;

tandis que 46 amputations secondaires donnent :

44 morts
et 2 guérisons.

Sur 97 amputations de cuisse, 65 sont morts d'infection purulente. Ce résultat s'explique parfaitement si on tient compte de l'influence de l'ostéomyélite, regardée à juste raison, par M. Salleron, comme la cause de la pyohémie; et quand on songe que cette grande voie ouverte dans l'amputation des membres à l'infection purulente a été à peine signalée dans la savante discussion qui vient d'avoir lieu devant l'Académie !

M. le Dr Jules Roux (de Toulon), dans un remarquable travail lu en 1860 à l'Académie de médecine, fait connaître l'ostéomyélite chronique; c'est véritablement le seul bon mémoire que nous ayons sur cette maladie passée à l'état chronique. J'ai pu, sur un grand nombre de blessés, constater la valeur des symptômes donnés par cet auteur. Voici ses conclusions auxquelles j'adhère complétement :

1° L'ostéomyélite est inévitable après les coups de feu, mais elle guérit le plus souvent;

2° Elle envahit ordinairement la totalité de l'os plus ou moins promptement, et c'est là un fait pathologique général;

3° L'amputation ou la résection secondaire dans la continuité de l'os blessé, exposant à ne pas enlever tout le mal, laisse trop souvent une partie de l'os affecté;

4° Que ces opérations partielles, incomplètes sur l'os primitivement frappé, en aggravant le mal, au lieu de l'enlever, hâtent la mort du blessé; qu'elles sont très-probablement la cause principale de l'insuccès des amputations secondaires accomplies sur la continuité des os directement atteints par les lésions traumatiques, organiques même, dans un certain nombre de cas;

5° Que, dans les six mois qui suivent les coups de feu et même jusqu'à un an, quand la guérison n'a pas lieu et que l'indispensable obligation d'opérer se produit, il faut dans la majorité des cas, sinon toujours, désarticuler l'os malade et renoncer à la résection et à l'amputation dans la continuité.

Voilà les préceptes formulés par M. Jules Roux. Voyons maintenant les conséquences que nous allons tirer de ses tableaux statistiques.

Dans son premier tableau, nous voyons que sur 10 blessés ayant subi une amputation ou une résection sur un os important des membres, il y a 8 morts et 2 guéris. Il faut noter que l'opération a été faite entre le cinquante-septième et le cent quatre-vingt-dix-neuvième jour; c'est-à-dire dans la phase de l'ostéomyélite chronique.

Dans son second tableau, l'auteur résume six observations d'amputations faites également dans la période d'ostéomyélite chronique; mais il ampute dans le segment supérieur à l'os blessé, et il sauve trois de ses opérés.

Enfin, dans son troisième tableau, il résume 20 observations relatives à des blessés sur lesquels des tentatives de conservation du membre n'avaient point réussi, et auxquels il fallut pratiquer une opération secondaire. Dans ces 20 cas, M. Jules Roux pratiqua l'amputation dans l'article et les sauva tous. Toutes ces opérations, comprenant 11 désarticulations dont 2 coxo-fémorales, c'est-à-dire les opérations les plus graves de la chirurgie, ont été

faites dans la période du quatre-vingt-dix-septième au deux cent sixième jour. Ces faits prouvent de la manière la plus évidente l'importance qu'il y a à ménager le canal médullaire dans les amputations tardives pratiquées pour mettre fin aux blessures par armes à feu, que la nature ou l'art ne peuvent guérir sans opération.

Dans son quatrième tableau, M. Jules Roux fait connaître les causes de mort de 12 individus blessés et affectés d'ostéomyélite chronique ; sur ces 12 individus, 7 sont indiqués comme ayant succombé à l'infection purulente.

Tout esprit impartial qui lira le remarquable travail que nous venons d'analyser sera frappé de deux choses : 1° de la gravité d'agir sur des os atteints d'ostéomyélite chronique, et 2° du rôle que joue cette redoutable complication des plaies dans l'histoire de l'infection purulente.

Payer (de Calcutta) (1), cité par Braidwood dans son Traité de la fièvre purulente, dit que sur 15 opérés, morts des suites de leurs opérations, 9 sont morts d'ostéomyélite; aussi n'hésite-t-il point à proposer une nouvelle opération comme moyen de remédier à cette grave complication. Dans ce travail, un fait m'a particulièrement frappé : c'est un cas d'infection purulente déterminé par une lésion de l'os frontal; et, à l'autopsie, on a constaté une ostéomyélite de cet os. À propos de ce fait, je dirai que, pendant le siége et la Commune, j'ai eu occasion d'observer un certain nombre de plaies de tête, en apparence légères, et qui ont entraîné la mort par infection purulente; or, en examinant les os du crâne, nous avons trouvé de l'ostéomyélite occupant une assez grande étendue du diploé. Déjà Velpeau avait signalé le fait. Cependant la gravité des plaies de tête, qui avait tant occupé les chirurgiens de l'Académie de chirurgie, aurait dû porter à étudier l'ostéomyélite des os de la tête, dont le système vasculaire est si développé. Mais, à l'époque de l'Académie de chirurgie, la phlébite, dans ses conséquences du moins, était inconnue, et c'est seulement depuis quelques années que l'ostéomyélite tend à occuper, dans la pathologie chirurgicale, le rang qu'elle doit tenir en raison de sa gravité.

---

(1) The Lancet, 1867, 7 septembre.

Billroth, dont l'ouvrage a vulgarisé les idées allemandes en France sur l'infection purulente, signale de la manière suivante l'influence de l'ostéomyélite :

« Il faut maintenant revenir à la moelle osseuse dont nous n'avons, jusqu'ici, vu l'inflammation qu'à sa première période. Encore, ici, l'inflammation peut se terminer par suppuration. Si l'ostéomyélite est diffuse ou totale, toute la moelle peut entrer en suppuration. Cette suppuration peut même devenir ichoreuse, et de là peut résulter une septicémie. S'il existe à la fois une ostéomyélite purulente étendue et une périostite purulente, la mort de la diaphyse osseuse est certaine. »

Et plus loin l'auteur ajoute :

« Il n'est guère possible d'admettre l'existence d'une ostéomyélite suppurée aiguë sans participation du périoste ; il n'est pas rare que l'ostéomyélite se complique d'une ostéophlébite qui peut donner lieu à une fonte ichoreuse ou puriforme des thrombus, et qui entraîne avec une facilité particulière des abcès métastatiques, ainsi que cela est prouvé par l'expérience. Une autre complication de l'ostéomyélite est la fonte purulente des cartilages épiphysaires chez les individus qui les possédaient encore, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 24 ans. »

Quand on songe que tous les phénomènes de l'ostéomyélite ont été vus et signalés par Reynaud, ainsi que l'ostéophlébite, et que, jusqu'à ce jour, on n'a point tiré de ces faits les conclusions qui s'imposent en quelque sorte d'elles-mêmes !

Le Dr Braidwood vient de publier un ouvrage intitulé : *De la pyoémie ou fièvre purulente.* Dans cet ouvrage, dont je n'ai point à analyser les doctrines, j'ai trouvé un tableau résumé de 20 observations d'infection purulente ou de fièvre purulente, suivant l'auteur ; nous en trouvons 13 dues à des lésions osseuses ayant nécessité ou des amputations, ou des résections articulaires, etc. ; quant aux autres cas, il sont dus soit à des causes inconnues, ou à des lésions d'organes vasculaires, etc.

L'auteur de l'ouvrage que nous analysons n'a point cherché à établir le rapport qu'il pouvait y avoir entre ces faits et la fièvre purulente ou pyohémie, dont il indique très-bien les symptômes, la marche et l'anatomie pathologique.

Nous venons de voir que tous les auteurs cités plus haut et

qui se sont occupés de l'ostéomyélite traumatique ont tous signalé l'infection purulente comme complication de l'ostéomyélite, sans rattacher la première à la seconde d'une manière directe et en quelque sorte nécessaire. Nous ne devons pas oublier de citer le Dr Marmy, lequel, dans ses importantes *Recherches sur la régénération des os par le périoste*, nie formellement l'importance de l'ostéomyélite.

« Les exemples d'ostéomyélite, dit-il, sont rares, et malgré « les travaux de Vallette et de M. Roux (de Toulon), nous serions « tenté de supprimer du cadre nosologique cette dénomination « nouvelle. Dans tous les cas d'ostéomyélite que j'ai pu exami- « ner, je n'ai vu que des cas de nécrose et je sens qu'il en serait « de même si tous les faits étaient parfaitement analysés. Ne « voyons-nous pas, à la Société de chirurgie de Paris, en juin « 1864, M. Broca démontrer que deux faits d'ostéomyélite, pré- « sentés par M. Chassaignac, n'étaient qu'une nécrose et un abcès « des os. J'ai pu voir une partie des pièces pathologiques qui « ont servi à établir le mémoire de notre regretté collègue Val- « lette, sur l'ostéomyélite. La vue de ces pièces pathologiques, « au lieu de me convertir, n'a fait que me confirmer dans mon « opinion que la maladie décrite sous le nom d'ostéomyélite « n'était qu'une manifestation morbide produite par l'altéra- « tion des os. Que l'ostéomyélite suppurée grave se termine « par la nécrose de l'os qui en est atteint, cela est très-naturel, « il serait même extraordinaire qu'il en soit autrement, surtout « si le périoste est enflammé et décollé; je n'ai point vu un seul « cas d'ostéomyélite traumatique ayant amené l'infection puru- « lente et la mort sans qu'une portion de l'os ait été frappée de « nécrose. Tout le monde sait qu'une inflammation violente, « succédant à un traumatisme, peut se terminer par gangrène. « Pourquoi les os, dont la vascularité est si grande, ne jouiraient- « ils point du même privilége? »

Nous nous sommes occupé jusqu'à ce moment de l'ostéomyélite traumatique, et nous avons exprimé l'opinion des auteurs, sur l'influence que cette maladie pouvait avoir sur cette grave complication des plaies, l'infection purulente; il importe maintenant de voir quelle peut être l'influence de l'ostéomyélite spontanée sur la pyohémie. Nous avons tout naturellement lu le remarquable travail que M. Chassaignac a consacré à l'os-

téomyélite, dans son ouvrage en deux volumes sur la *Suppuration*, et parmi les complications graves de la maladie qui nous occupe, il signale l'infection purulente et un état typhique des malades. Voici d'ailleurs un passage emprunté à l'ouvrage de notre savant collègue :

« Il est généralement admis que la marche des inflammations « osseuses est lente. L'on ne saurait nier qu'un grand nombre « de maladies des os ne soient soumises à cette règle. Toutefois « l'ostéite suppurative paraît y échapper dans un grand nombre « de cas. Le développement de l'infiltration purulente ou des « abcès circonscrits se fait quelquefois avec une très-grande rapi- « dité dans le tissu osseux. L'observation que nous avons emprun- « tée à la thèse de M. Morel-Lavallée témoigne de la vérité de « cette assertion.

« Que la chose tienne à l'état récent des cavités à parois « osseuses renfermant de la suppuration ou à l'abondance du « système veineux dans certaines parties du tissu spongieux « ou à l'immixtion en nature dans la composition intime des « os d'un sel minéral (phosphate calcaire); toujours est-il que « les suppurations osseuses sont éminemment toxiques. A l'état « aigu, c'est la cachexie ou empoisonnement purulent aigu « (infection purulente), ou infection putride aiguë; à l'état chro- « nique c'est l'épuisement, le marasme, la consomption, l'em- « poisonnement putride chronique (cachexie lente), de même « que dans les suppurations chroniques des viscères les plus « essentiels à la vie. *Sur 20 cas d'infection purulente traumatique « il y en a 17 qui s'observent à la suite de lésions traumatiques ou « chirurgicales intéressant le système osseux et y déterminant le « phénomène de la suppuration.* » (1)

Après cette citation et les faits rapportés dans l'ouvrage, on ne peut mettre en doute la gravité de l'ostéomyélite spontanée et de son influence sur l'infection purulente. J'ai eu occasion d'observer des faits analogues à celui de l'observation 165, où on voit l'infection purulente amener la mort à la suite de l'ostéomyélite spontanée. Quel état général invoquer pour expliquer dans cette maladie la cause de l'infection purulente, ou la septicémie? Voilà un jeune sujet jouissant d'une bonne santé,

(1) T. I, p. 505.

il est pris d'une douleur vive dans un membre , la marche de la maladie fait reconnaître une ostéomyélite, et le malade succombe à l'infection purulente, si assez tôt, on ne lui a point enlevé le membre malade. Quelle autre cause ici de l'infection purulente, si ce n'est le foyer local lui-même?

Toutefois, au point de vue de la thérapeutique de l'ostéomyélite spontanée, il est assez heureux de voir que M. Chassaignac arrive aux mêmes conclusions que M. Jules Roux (de Toulon) : la désarticulation du membre affecté.

Tel est à peu près le résumé de la science à l'époque où la question de l'infection purulente a été soulevée à l'Académie. Parmi les auteurs qui ont pris part à cette savante discussion, il n'y a guère que MM. Gosselin et Bouley qui, à travers les diverses théories de l'infection purulente, aient tenu compte des conditions anatomiques du phénomène. Je ne puis toutefois omettre de signaler l'adhésion que M. Bouillaud a donnée à cette manière de voir. M. Bouley, après avoir signalé, parmi les animaux domestiques, ceux chez lesquels les lésions traumatiques amènent des complications graves, mentionne d'une manière toute particulière le pus du cheval dans les termes suivants : « On peut « dire, en thèse générale, que les chances de l'infection puru- « lente sont d'autant plus grandes que la région qui est le siége « du traumatisme a une organisation veineuse plus parfaite; chez « le cheval, la plupart des infections purulentes observées pro- « cèdent des plaies du pied, ou de la phlébite de la jugulaire.

Nous verrons plus loin que sous bien des rapports les conditions de la production de l'infection purulente se trouvent être les mêmes chez l'homme que chez le cheval. M. Gosselin, dans le remarquable discours qu'il a fait à l'Académie sur l'infection purulente, a particulièrement insisté sur l'influence de l'ostéomyélite dans la production de la pyohémie. J'ai été aussi très-heureux d'avoir vu rapporter à notre maître commun une idée qui, il faut le dire, avait trouvé peu de partisans jusqu'à l'époque actuelle, malgré les travaux publiés sur l'ostéomyélite. Bien que le discours de M. Gosselin soit tout récent, je ne puis résister au désir de citer la partie de ce discours qui a trait à l'altération de la moelle :

« La surface dénudée des os offre la dilatation des cana-

licules vasculaires, telle que l'a signalée Gerdy. A l'intérieur, le canal médullaire, lorsqu'il s'agit de la diaphyse, renferme, au voisinage de la solution de continuité, une substance infiltrée de sang altéré et fétide. La graisse normale de la moelle a disparu en grande partie, ce qui en reste est transformé en une bouillie rougeâtre putride, en grande partie mortifiée, mélangée çà et là d'une pulpe grisâtre qui est exsudative, mais qui a été gangrenée aussitôt que produite. En un mot, il y a dans le canal médullaire, comme sur les parties molles, du sang altéré et des détritus organiques morts. Seulement ces détritus se sont formés aux dépens de la moelle, de la graisse médullaire qui s'est mortifiée par places et qui était destinée, comme les eschares des parties molles, à l'élimination. Ces altérations sont peut-être la conséquence du travail local morbide que nous appelons inflammation ; mais nous nous défendons difficilement de dire qu'elles sont dues en grande partie à la présence de l'air, et cette présence est d'autant plus à noter ici, que par suite de la liquéfaction prompte d'une partie de la moelle frappée d'inflammation et de gangrène partielle, le canal médullaire s'est un peu vidé et l'air est venu y prendre place, en y séjournant d'autant plus facilement que les parois sont rigides et que la cavité reste continuellement béante. »

Nous venons de voir l'état de la science sur l'ostéomyélite dans ses rapports avec l'infection purulente. Voyons maintenant ce que l'observation nous a appris. Pendant le siége et pendant le gouvernement de la Commune, j'ai observé un grand nombre de combattants affectés de grands traumatismes ayant nécessité l'intervention de la chirurgie, la plupart moururent d'infection purulente, et toujours l'ostéomyélite a été la cause de cette grave complication. On comprend très-bien que cette maladie ait échappé à l'observation de la plupart des praticiens. En effet, la symptomatologie de cette grave maladie est peu accusée et passe souvent inaperçue, j'ajouterai de plus qu'elle est peu recherchée juqu'à ce jour dans la nécropsie. L'ostéomyélite est primitive ou elle est tardive. L'ostéomyélite est un fait inséparable de tout traumatisme intéressant les os et la moelle, elle reste limitée chez les individus qui guérissent.

Lorsqu'elle s'étend à tout le canal médullaire, sa manifestation est confondue avec la fièvre traumatique; en effet, du cinquième au dixième jour on voit apparaître des frissons violents, se succédant à des intervalles irréguliers; le membre, fracturé ou amputé, reste tuméfié, la suppuration est grisâtre, souvent fétide, entraînant avec elle des éléments huileux, et si on examine la surface osseuse, on voit la moelle faire hernie au dehors; l'os est dénudé dans une certaine étendue, le périoste est peu adhérent. Les traits du malade s'altèrent profondément, il a du délire, la langue sèche; et quoi que l'on fasse, il succombe avec une teinte subictérique dans les dix premiers jours qui succèèdent à l'accident. A l'autopsie, on trouve le plus souvent les grosses veines oblitérées par les caillots, le membre infiltré de sérosité purulente; le périoste et l'os injectés, et le canal médullaire rempli par la moelle ramollie, livide dans un point, purulente dans l'autre. La température s'élève et arrive à 40° et au delà, et elle indique par son élévation un état septicémique.

A l'autopsie, on trouve les viscères congestionnés et plus ou moins ramollis, tels sont les poumons, le foie, la rate, et souvent on constate des épanchements dans la plèvre ou dans d'autres séreuses. Dans ces cas de mort par ostéomyélite aiguë, on observe les mêmes désordres que dans la septicémie expérimentale, telle que l'a vue M. Sédillot, en injectant des matières putrides dans les veines, et telle que nous l'avons observée en prenant le canal médullaire pour sujet d'expérimentation. Souvent l'ostéomyélite traumatique est plus tardive, elle apparaît dans les quinze à vingt jours qui suivent le traumatisme, alors que la suppuration est bien établie et que le chirurgien croit à la guérison ; deux choses cependant doivent fixer l'attention : l'état du moignon , et la température. Bien que le malade aille bien en apparence , le moignon ou le membre fracturé reste douloureux au plus petit contact, chaque déplacement, chaque pansement est douloureux, il existe un peu d'œdème et la température reste élevée, subissant chaque soir une certaine élévation. La moelle qui faisait hernie du canal médullaire s'est ramollie, comme liquéfiée, et on sent, avec le doigt, les os ou l'os dénudé dans une certaine

étendue. Le blessé mange, mais d'un appétit qui n'est point franc, son sommeil est un peu agité ; le malade transpire facilement. Tout à coup, au milieu du travail qui semblait être celui de la guérison, apparaît un violent frisson suivi d'une violente fièvre de réaction avec vomissement. Le lendemain le malade a le teint et les traits changés, il explique l'accident arrivé par une indigestion. Mais la peau reste chaude, le pouls fréquent, le thermomètre marque une température élevée ; le malade a de l'inappétence, mais il boit volontiers. Bientôt un nouveau frisson arrive, la plaie qui semblait marcher vers la guérison change d'aspect, elle se rétracte et se sèche, elle est douloureuse au toucher, les pansements sont difficiles, les os se dénudent dans une certaine étendue, les lèvres et les dents se sèchent, la peau jaunit, l'intelligence se trouble, il survient du délire, la respiration s'embarrasse, souvent des hémorrhagies se produisent, soit artérielles, soit en nappe, et après une lutte plus ou moins longue, le malheureux blessé succombe.

A l'autopsie, on trouve le canal médullaire et la substance aréolaire remplis de pus, ainsi que cela se voit sur les dessins que je publierai plus tard; l'os et le périoste sont injectés, et on rencontre quelques foyers purulents au milieu des muscles. Les poumons et le foie, indépendamment des congestions qu'ils peuvent offrir, présentent des abcès métastatiques arrivés à divers degrés de développement et souvent de la pleurésie purulente méconnue, ainsi que diverses collections purulentes, plus ou moins volumineuses, au milieu des muscles, ou dans des articulations.

Voilà le tableau abrégé, mais fidèle, de l'infection purulente telle que je l'ai observée depuis de longues années ; et tandis que dans l'ostéomyélite primitive nous ne trouvons que de la septicémie, dans l'ostéomyélite tardive, au contraire, nous trouvons les altérations de la pyohémie ou de la septico-pyohémie.

L'ostéomyélite, à laquelle nous avons vu succomber la plupart de nos blessés, ayant des lésions des os importantes, mais qui permettaient l'espoir de la conservation du membre, se développait incontestablement sous l'influence des conditions mauvaises dans lesquelles se trouvaient tous nos malades à la fin du siége ; mais

ce qu'il faut bien savoir, c'est que cette complication si grave de tout grand traumatisme se développe en ville dans les conditions les meilleures; qu'elle naît à la campagne, où je viens de voir mourir un jeune homme de 24 ans d'une fracture comminutive de la jambe, compliquée d'ostéomyélite et d'hémorrhagie au vingt-cinquième jour de son accident, et enfin qu'elle est avec la phlébite l'une des deux grandes causes de l'infection purulente vraie, et non point de la septicémie avec laquelle elle se combine souvent. Pour mon compte, je ne puis admettre que la véritable infection purulente naisse de n'importe quelle blessure; sans doute une blessure en apparence peu grave peut amener la pyohémie, mais dans ce cas il y avait, ou une veine importante d'intéressée, ou un os ayant éprouvé un éclatement quelconque. Cela est si vrai, que j'ai souvent fait observer aux élèves et aux médecins attachés à nos ambulances, que des malades succombaient à la pyohémie amenée par une lésion osseuse en apparence peu grave, tandis qu'il y avait autour d'eux une foule de blessés dont les plaies des parties molles guérissaient à merveille.

A la fin du siége, dans notre ambulance des Ponts-et-Chaussées, plusieurs de nos malades ont eu de la pourriture d'hôpital, et aucun n'a succombé à la pyohémie, que ceux qui avaient des lésions osseuses. Je produirai plus tard des observations d'ostéomyétite ayant déterminé l'infection purulente, pour démontrer que tous les os du squelette sont capables d'amener ce grave accident. Je l'ai vue survenir à la suite d'une plaie de tête, en apparence légère, une petite portion d'os du frontal avait été contuse ou fracturée. Eh bien, à l'autopsie, on trouva, comme cause de la pyohémie, une infiltration de pus du diploé d'une grande partie des os du crâne. Jusqu'à ce jour, bien que le danger des plaies de tête fût connu, personne n'avait songé à chercher dans les os du crâne la cause de l'infection purulente tant de fois mentionnée... J'ai observé l'ostéomyélite, à la suite des plaies osseuses portant sur le fémur, le tibia, l'humérus, le radius ou le cubitus et les os du tarse. C'est toute une étude à faire que celle de l'ostéomyélite traumatique. Au début de mes études, je ne recherchais l'ostéomyélite que dans l'os fracturé ou amputé, mais je me suis vite convaincu qu'il fallait exa-

miner tous les os importants du squelette. Sur un jeune homme ayant succombé à un traumatisme grave des os du tarse, j'ai trouvé de l'ostéomyélite dans les os fracturés et dans le tibia et le péroné correspondant. A la suite d'une résection du coude ayant porté seulement sur la partie inférieure de l'humérus et l'olécrâne, je trouvai à l'autopsie l'ostéomyélite ayant envahi l'humérus, le cubitus et le radius. Du reste, cette tendance à la généralisation avait déjà été signalée par M. Chassaignac dans l'ostéomyélite spontanée.

Un fait important à noter, c'est que ce grave accident des plaies peut compliquer un traumatisme en apparence léger : la contusion légère d'une balle qui a contourné le fémur, ou qui s'est arrêtée sur les os, peut amener l'ostéomyélite et la mort par infection purulente. J'ai vu trois cas de ce genre, et l'autopsie a démontré d'une manière non douteuse que la pyohémie avait son origine dans l'os blessé; une circonstance à noter, c'est que, dans ce cas, comme dans l'ostéomyélite spontanée, l'os peut devenir extrêmement fragile; j'ai déterminé la fracture du fémur sur un malheureux capitaine, dont le fémur avait été frôlé par une balle, en le pansant, et en plaçant son membre convenablement dans une gouttière. Certainement les malades ont le sentiment de cette fragilité, car ils sont fort craintifs et redoutent tout déplacement, non-seulement à cause de la douleur, et aussi de ce sentiment instinctif qui fait qu'ils se croient toujours sur le point d'avoir leur membre fracturé par le fait d'un simple déplacement.

Mais, me dira-t-on, comment expliquer la gravité de l'ostéomyélite et ses rapports avec l'infection purulente, comment le pus qui se trouve renfermé dans un canal osseux va-t-il passer dans le torrent circulatoire? Pour répondre à cette question, j'ai fait une série d'expériences sur les animaux, desquelles il résulte :

1° Que du pus pur ou altéré, introduit dans le canal médullaire à l'aide d'un procédé spécial, amène l'ostéomyélite, et détermine la mort par pyohémie et septicémie, suivant le liquide introduit;

2° Que la symptomatologie est la même, altération du poil, amaigrissement et élévation notable de la température;

3° Que l'examen nécroscopique des animaux soumis à l'expérience, donne les mêmes altérations que celles que l'on obtient, en prenant les veines pour champ de l'expérience.

Mais ces expériences, tout intéressantes qu'elles sont, n'établissaient, comme mes observations cliniques, qu'un rapport de coïncidence ; il fallait démontrer qu'il y avait un passage facile du canal médullaire dans le système veineux, ce que j'ai parfaitement établi en montrant que si sur un lapin on vient ouvrir le canal médullaire du fémur au moyen d'une vrille, qui fera un passage entre les condyles, à l'aide de ce passsge, et d'une seringue d'Anel, on peut injecter l'animal tout entier. J'ai également démontré qu'une injection faite avec soin dans le canal médullaire d'un os humain, au moyen du procédé indiqué plus haut, sortait du canal osseux par les veines que l'on trouve à l'extrémité de la diaphyse. Désormais, dans l'étude de l'ostéomyélite, il faudra donc étudier les veines émergeant des extrémités osseuses, des os affectés. Déjà Reynaud, qui le premier en France avait parlé de l'ostéomyélite comme complication des amputations, dit avoir vu des veines osseuses pleines de pus. Bérard avait fait les mêmes observations. C'est donc un point nouveau à étudier et à éclaircir.

NOTE SUR UNE CAUSE PEU CONNUE DE RÉCIDIVE DES FISTULES VÉSICO-VAGINALES ;

Par Emmanuel BOURDON, interne des hôpitaux.

En 1862, dans un travail sur les fistules vésico-vaginales (1), notre savant maître, le professeur Verneuil signalait, à propos de ses observations, l'importance que présente l'étude des récidives. Par récidive nous ne comprenons que la reproduction d'une fistule absolument guérie, par rupture ou résorption de la cicatrice. Qu'un pertuis subsiste après la cicatrisation presque complète d'une large solution de continuité, qu'il s'établisse

(1) Verneuil. Nouvelles observations de fistules vésico-vaginales, suivies de remarques sur les procédés américains (Arch. gén. de méd., janvier et mars 1862).

sur le trajet des fils après la réunion des surfaces avivées, une ou plusieurs fistulettes, qu'un nouvel accouchement enfin, soit la cause d'une nouvelle fistule ne siégeant pas au même point que la première, il n'y a pas là récidive proprement dite. Quant aux récidives, telles que nous les entendons, elles sont loin d'être extrêmement rares, quoique Jobert n'en ait pas signalé d'exemple. M. Verneuil, dont l'opinion est partagée par M. Maisonneuve, pense qu'elles peuvent dans certains cas reconnaître pour causes, les incisions à distance, les décollements pratiqués d'après la méthode de Jobert, dite : *cystoplastie par glissement*. Supposons en effet une incision transversale faite en arrière d'une fistule du bas-fond de la vessie, avant l'avivement de ses bords et admettons que ceux-ci se soient réunis par première intention; le tissu inodulaire qui viendra peu à peu combler la perte de substance résultant de l'incision libératrice, devra tendre à attirer l'une vers l'autre les deux lèvres de la plaie, et comme la lèvre antérieure n'est autre chose que le lambeau qui constitue le bord postérieur de la fistule, la cicatrice de celle-ci pourra se rompre sous l'influence de cette traction, si on suppose toutefois qu'elle ne soit pas suffisamment résistante. Il est permis d'invoquer ce mécanisme pour expliquer certaines récidives; mais quand une fistule a été opérée par la méthode américaine, qui repousse en principe toute incision libératrice, évidemment on doit chercher ailleurs la cause de la désunion. M. Verneuil emprunte à la pratique de Bozeman, des observations de récidive causée par la menstruation, le séjour prolongé du cathéter dans la vessie, le ramollissement inflammatoire des inodules, ou enfin par l'accouchement; le titre de la dix-huitième observation du chirurgien américain est celui-ci : premier enfant; fistule vésico-vaginale qui guérit spontanément au bout d'un mois; nouvelle grossesse; avortement à sept mois; deux jours de travail; récidive de la fistule qui reste permanente. Dans ce cas il est certain que la récidive a eu lieu sous l'influence d'un véritable traumatisme, par le fait d'une pression exercée probablement par la tête du fœtus sur le même point qui déjà avait été comprimé lors du premier accouchement.

Aucun auteur à ma connaissance ne signale une cause toute spéciale de récidive qui me semble cependant digne à plusieurs

titres de fixer l'attention : je veux parler de la grossesse. D'où vient le silence des chirurgiens à ce sujet? Devons-nous l'attribuer à la rareté des récidives survenant pendant la gestation ou à un défaut d'observation? Je serais pour mon compte tenté de croire que le rapport qui existe entre la grossesse et la récidive d'une fistule a été méconnu, car depuis dix ans M. Verneuil l'avait déjà noté trois fois, lorsqu'il y a quelque temps s'en présenta à nous un nouvel exemple; il me paraît difficile d'admettre que ces quatre cas soient les seuls qui aient été observés, je pense donc qu'il y a intérêt à les publier dans le but de provoquer sur ce point de nouvelles recherches.

Observation I (1).— Le 17 septembre 1860, M. Verneuil opéra pour la troisième fois, par la méthode américaine, la nommée Ursule F..., atteinte d'une fistule vésico-vaginale située au niveau du bas-fond de la vessie, très-près du col utérin. La guérison fut complète et la malade quitta l'hôpital Saint-Louis le 5 novembre. Six semaines plus tard elle revint; son état général était excellent, ses règles avaient reparu pour la première fois quelques jours auparavant, sans douleurs, ni accident quelconque. Le 31 mars Ursule se sentit mouillée, la fistule s'était rouverte, trois mois après, elle annonça à M. Verneuil qu'elle était enceinte; les règles ne s'étaient montrées qu'une fois et d'après le volume du ventre on pouvait affirmer que la grossesse datait des derniers jours de décembre ou du commencement de janvier. C'était donc au troisième mois que la cicatrice avait cédé. On trouva le col de l'utérus rouge et gonflé; la paroi vaginale ample et congestionnée; on ne put ni au toucher ni à l'examen au spéculum reconnaître la voie fistuleuse. La malade accoucha à la fin d'août d'un fœtus mort qui paraissait âgé de huit mois environ; pendant plusieurs jours l'urine s'échappa en totalité par l'urèthre, puis l'écoulement par le vagin reparut peu à peu comme pendant la grossesse.

Trois semaines après l'accouchement, en poussant des injections laiteuses dans la vessie, on constata à droite du col, à

(1) La première partie de cette observation a été publiée par M. Verneuil (loc. cit.).

l'extrémité la plus reculée de l'ancienne cicatrice de la fistule, un pertuis microscopique donnant passage au liquide. Des cautérisations répétées ne purent en amener l'oblitération. Sur les instances de la malade, M. Verneuil opéra le 25 octobre par le procédé Bozeman. La plaque et les fils enlevés, il restait une petite surface ayant à peine 1 centimètre de diamètre et recouverte de bourgeons charnus; on la cautérisa plusieurs fois à la teinture d'iode; le 20 novembre ce pertuis était fermé, mais un léger suintement existait toujours. M. Verneuil découvrit alors à l'aide des injections colorées deux autres orifices infiniment petits, situés à quelques millimètres l'un de l'autre au milieu de la cicatrice linéaire qui avait succédé à l'opération pratiquée l'année précédente; trois cautérisations au nitrate d'argent suffirent pour amener une guérison complète.

Obs. II. — Un an après, Ursule revint à l'hôpital; elle se sentait mouillée depuis trois semaines et était enceinte de quelques mois; la fistule s'était rouverte une seconde fois. M. Verneuil attendit l'accouchement et opéra environ trois mois après. Comme quatre avivements successifs avaient détruit presque en totalité la lèvre antérieure du col utérin, M. Verneuil aviva cette fois la lèvre postérieure et obtint une guérison radicale en maintenant le col dans la vessie, ce qui n'eut du reste aucun inconvénient.

Voilà donc deux exemples de récidives survenues chez la même femme, la première au troisième mois de la grossesse, la seconde probablement vers la même époque.

Obs. III (1). — J... (Louise), âgée de 23 ans, entra à l'hôpital Lariboisière le 24 juin 1868; c'était une fille de la campagne qui la veille, le 23 juin, en travaillant dans les champs, était tombée les jambes écartées sur un échalas pointu qui avait pénétré dans le vagin et déchiré la cloison vésico-vaginale. Il s'était échappé aussitôt un flot d'urine, puis quelque temps après il se fit un écoulement de sang assez considérable qui fut arrêté par des

(1) La première partie de cette observation est tirée de la thèse de M. Ferrand (thèse de Paris, 1869).

irrigations froides et le tamponnement du vagin. L'accident était arrivé vers quatre heures de l'après-midi; la malade fut apportée à la salle Sainte-Jeanne, à huit heures du soir. A son entrée on trouva les parties génitales externes complétement intactes; l'hémorrhagie s'était arrêtée et il ne s'écoulait par le vagin que de l'urine légèrement colorée par une petite quantité de sang. Le lendemain 25 juin l'opération fut pratiquée; la plaie était longitudinale, oblique d'avant en arrière et de droite à gauche, longue de 45 millimètres environ; les bords en étaient réguliers et ne paraissaient ni contus ni déchiquetés; son angle postérieur n'était distant du point d'insertion du vagin au col que de 1 centimètre environ. L'avivement fut fait largement et M. Verneuil plaça 8 points de suture métallique qu'il enleva le 4 juillet. Le 30 du même mois la malade quittait l'hôpital complétement guérie.

A la fin du mois de mars de l'année 1871, la malade revint trouver M. Verneuil, se plaignant de perdre ses urines par le vagin depuis deux mois. La fistule s'était assez largement rouverte; la malade était enceinte d'environ quatre mois; elle resta quelque temps dans le service et M. Verneuil la renvoya en lui disant qu'il ne l'opérerait que deux ou trois mois après son accouchement.

La récidive dans ce cas date donc à peu près du deuxième mois de la grossesse.

Obs. IV. — La dernière observation que nous puissions citer est celle d'une femme de 35 ans, qui au commencement de cette année en janvier 1872, s'est présentée à la consultation. Cette malade était entrée à l'hôpital Lariboisière en juin 1865, six mois après être accouchée non sans peine et avec l'aide du forceps. Elle avait une fistule vésico-vaginale datant de l'époque de son accouchement, et M. Verneuil l'opéra après l'avoir gardée deux mois dans ses salles. La première opération, pratiquée le 2 août 1865, avait échoué; la seconde, faite quelques mois plus tard, avait été suivie de succès. La malade, examinée en 1866, était complétement guérie. En janvier 1872, elle vient trouver M. Verneuil, et lui dit qu'elle perd ses urines par le vagin depuis quatre à cinq mois. Nous la trouvons enceinte et cette

grossesse, la seule qu'elle ait eue depuis 1865, nous paraît dater d'environ sept mois, appréciation qui, d'après les calculs de la malade, est exacte. L'examen au spéculum nous fait reconnaître un orifice fistuleux, de médiocre étendue, siégeant au même point que la première fistule.

Ainsi, voilà dans l'espace de dix ans et dans la pratique d'un seul chirurgien, quatre cas de récidives de fistules vésico-vaginales, survenues pendant la durée de la grossesse. Je dis quatre cas, car chez la première malade, chez Ursule, la cicatrice se rompit deux fois sous l'influence de la même cause. La récidive est survenue dans ces quatre observations au troisième et au deuxième mois de la gestation.

Rien certes n'est plus facile à comprendre que la rupture d'une jeune cicatrice pendant les efforts de l'accouchement, à la suite d'une pression exercée sur elle par une partie fœtale; mais chez notre dernière malade le tissu inodulaire avait pu en six ans acquérir une résistance suffisante pour qu'on pût être en droit d'espérer qu'il ne céderait pas, même pendant le travail d'un accouchement laborieux. Dans ce cas cependant comme dans les trois autres, la cicatrice n'a pas attendu l'accouchement pour se rompre et c'est au début de la gestation que la fistule s'est reproduite alors même qu'on ne peut invoquer pour expliquer le fait l'allongement du vagin qui suit l'utérus gravide dans son ascension à la fin de la grossesse.

L'anatomie et la physiologie peuvent, ce me semble, nous donner la clef du mécanisme qui préside à ces récidives. A l'état normal il existe dans les parois du vagin un réseau veineux que M. Verneuil classe parmi les réseaux plexiformes aréolaires; ce réseau est en communication directe avec celui qui recouvre la face postérieure et les faces latérales de la vessie, et avec le tissu érectile qui constitue le bulbe; non-seulement il y a là des veines en nombre considérable, mais les beaux travaux de Kobelt et de M. Rouget, ont montré qu'elles forment un véritable tissu érectile qui fait partie de ce qu'on a décrit sous le nom de plexus pudendalis. D'après Kobelt, ces réseaux veineux appartiennent en propre au tissu cellulaire sous-muqueux et leurs expansions les plus ténues pénètrent jusque dans la muqueuse elle-même. Leur point de départ est le bulbe et ils paraissent se continuer

avec les veines parenchymateuses de l'utérus. Le vagin est donc comme le clitoris, le bulbe et même l'utérus susceptible d'entrer dans une sorte d'érection qui surviendra soit au moment des approches sexuelles, soit à l'époque des règles. Cette congestion se traduit par un léger changement de coloration de la muqueuse qui chez les animaux en rut devient violacée et quelquefois presque noire. On sait combien il est fréquent chez les femmes enceintes d'observer des varices des membres inférieurs, varices souvent temporaires mais qui après l'accouchement peuvent cependant persister, tout en diminuant plus ou moins de volume. Les vaisseaux de l'appareil génital externe subissent également l'influence de cette sorte de diathèse variqueuse, que certains auteurs considèrent comme propre à l'état de gestation et indépendante de la compression des gros troncs veineux par l'utérus gravide; aussi la muqueuse du vagin et du col prend-elle une coloration lie de vin, que l'on a donnée comme un signe de grossesse. La stase sanguine nous explique la possibilité, sinon la fréquence de ces hémorrhagies sous-muqueuses bien décrite, pour la première fois par Deneux, sous le nom de thrombus de la vulve et du vagin. Ces tumeurs, formées par une infiltration ou une collection sanguine, surviennent le plus souvent pendant le travail et quelquefois après la délivrance sans cause appréciable, mais on en a vu se produire aussi pendant la grossesse. La cause prédisposante par excellence de ces thrombus est l'état variqueux des veines de la vulve ou du vagin et la rupture de ces vaisseaux n'est qu'une conséquence de leur distension.

J'ai vu récemment, à l'hôpital Lariboisière, une femme se présenter la nuit pour demander un lit parce qu'elle se croyait sur le point d'avorter. Elle était enceinte de quatre mois et brusquement, sans cause connue, elle avait perdu dans la soirée une quantité notable de sang par la vulve. Les veines superficielles des deux membres inférieurs étaient extrêmement dilatées; des varices énormes couvraient la surface des grandes et des petites lèvres et le doigt sentait sous la muqueuse vaginale des nodosités molles et réductibles attestant la dilatation du réseau veineux. Le col était parfaitement clos, non ramolli; il n'y avait pas la moindre contraction utérine, la malade n'éprouvait aucune douleur; je suis convaincu qu'il s'agissait là d'une

hémorrhagie par rupture vasculaire produite sous l'influence de la distension excessive d'une veine ou d'un paquet variqueux.

Cet exemple nous prouve que même au début de la grossesse le vagin devient variqueux, quoique rarement, il est vrai, les varices soient aussi développées que chez la malade dont je viens de parler. La stase sanguine doit sans aucun doute modifier la vitalité des tissus et, suivant nous, fournit une explication satisfaisante des cas de récidives de fistules que nous avons rapportés.

Voyons ce qui se passe chez les sujets que nous traitons journellement pour des ulcères variqueux de la jambe. A l'aide du repos, de l'élévation du membre et des pansements les plus simples, nous obtenons rapidement la cicatrisation des plaies, mais la cicatrice est mince, vit mal sur un membre dont la circulation est gênée, et se rompt non-seulement au moindre choc mais souvent sous l'influence de la marche ou de la station verticale prolongée, c'est-à-dire lorsque le sang stagne davantage dans ces réservoirs dont il ne sort qu'avec peine. Supposons maintenant qu'une femme récemment opérée d'une fistule vésico-vaginale devienne enceinte; la jeune cicatrice se trouvera bientôt dans les mêmes conditions que celle qui recouvre un ulcère de la jambe, le tissu inodulaire dont la nutrition sera devenue imparfaite se ramollira et les bords de la fistule se désuniront ou du moins la cicatrice cédera en un ou plusieurs points.

Si c'est à un vice de nutrition qu'on pourrait appeler puerpéral qu'il faut rapporter la rupture des cicatrices de la cloison vésico-vaginale et si ces courtes considérations sont justes, on peut en déduire quelques conclusions par rapport à l'époque à laquelle il convient d'opérer les fistules. En premier lieu nous repoussons toute opération de fistule pratiquée pendant la grossesse. Porter le bistouri sur un tissu variqueux, c'est s'exposer à produire une phlébite et à ouvrir une porte à l'infection purulente. Toutes les opérations chez une femme enceinte ont une gravité exceptionnelle et à plus forte raison celles où l'on s'attaque aux parties génitales; c'est ainsi que M. Verneuil a vu succomber à une métropéritonite une jeune femme grosse de quelques mois à laquelle il avait incisé un abcès de la glande vulvo-vaginale. Si une malade a conçu malgré une fistule vésico-

vaginale il sera prudent d'attendre l'accouchement pour opérer. Marion Sims, est-il dit dans la thèse de M. Monteros, ne regarde pas la grossesse comme une contre-indication, mais nous voyons d'autre part M. Deroubaix, sur l'avis du célèbre chirurgien américain, opérer deux fois sans succès la même fistule, au deuxième puis au sixième mois de la gestation. Jusqu'à plus ample informé, en l'absence de documents précis, nous ne suivrons donc pas sur ce point les conseils de Marion Sims.

Notre troisième observation prouve qu'il est possible d'obtenir la réunion des bords d'une fistule en les suturant après les avoir avivés suivant la méthode américaine, le jour même qui suit la déchirure de la cloison; cette réunion ne me semble cependant pratiquable que quand la fistule est consécutive à un traumatisme en dehors de l'état de gestation. Je ne vois pas pourquoi l'on attendrait la scudûre des muqueuses vésicale et vaginale et la cicatrisation des bords de l'orifice pour opérer et il ne peut y avoir qu'avantage à affronter le plus tôt possible les lèvres de la plaie, après les avoir bien entendu préalablement avivées. Les tissus sont alors bien vivants et plus disposés à se réunir que lorsqu'ils se sont infiltrés de matière plastique et transformés en cicatrice sur une étendue variable. Il n'en saurait être de même lorsque la fistule s'est produite pendant l'accouchement; le vagin est alors variqueux, et puisque des cicatrices déjà solides se rompent uniquement sous l'influence des modifications apportées dans leur vitalité par ce nouvel état transitoire, il me semble irrationnel de pratiquer dans de pareilles conditions ces opérations qu'on peut appeler prématurées et dont cependant quelques chirurgiens ne craignent pas de se montrer partisans. Je crois, et c'est du reste l'avis général, qu'il est plus sage d'attendre deux ou trois mois avant de tenter la réunion.

CONCLUSIONS.

1° La cicatrice d'une fistule vésico-vaginale peut se rompre spontanément dans les premiers mois de la grossesse, même après une guérison qui date de six ans.

2° La récidive a lieu sous l'influence des perturbations apportées dans la vitalité des tissus par l'état de gestation.

3° Le vagin devenant variqueux pendant la grossesse, on peut

assimiler la rupture de la cicatrice d'une fistule vésico-vaginale, à la rupture spontanée de la cicatrice qui recouvre un ulcère variqueux de la jambe.

4° On ne doit pas opérer les fistules vésico-vaginales pendant la grossesse, ni trop tôt après l'accouchement.

5° Il faut prévenir les femmes de la possibilité d'une récidive dans le cas où elles deviendraient enceintes.

ÉTUDE CLINIQUE SUR LES INDURATIONS DES ARTÈRES.

Par le Dr Noël GUENEAU DE MUSSY.

(2e article.)

Arthritisme. — Rhumatisme.

Les lésions artérielles, chez les malades qui ont présenté des manifestations rhumatismales, ont été ainsi réparties : chez les huit qui avaient eu des rhumatismes articulaires aigus généralisés, j'ai observé le troisième degré quatre fois, le deuxième degré trois fois, une fois seulement le premier chez un sujet qui n'était malade que depuis 10 jours. Cette fréquence du troisième degré est d'autant plus remarquable, que deux de ces sujets n'avaient pas 43 ans, que nous ne rencontrerons le troisième degré que trois fois chez les seize autres malades, et que les complications cardiaques ont manqué trois fois chez ces huit malades.

Nous n'avons rencontré le troisième degré que deux fois chez les neuf malades atteints de rhumatisme chronique, et chez une de ces deux malades il y avait en outre un anévrysme de l'aorte. Mais nous avons trouvé le deuxième degré cinq fois et le premier une fois seulement. Les complications cardiaques n'ont été constatées que cinq fois.

Des deux malades atteints de douleurs articulaires sans gonflement, un a présenté le deuxième degré, un autre le troisième. Chez quatre malades affectés de sciatique, nous avons trouvé le deuxième degré trois fois et le premier une fois, deux fois sans lésions cardiaques. Elles manquaient également chez une malade

affectée de rhumatisme vague, musculaire plutôt qu'articulaire et chez laquelle la lésion artérielle était au premier degré.

Chez six malades qui ont eu des lésions artérioso-cardiaques après avoir été exposées au froid humide, mais sans autre affection rhumatismale, nous trouvons le troisième degré deux fois, le deuxième trois fois, le premier une fois; chez tous le cœur était malade.

Nous avons dit quels motifs nous faisaient rapprocher de l'artérite rhumatismale celle qui se développe sous l'influence du froid humide ; nous admettons aussi par analogie qu'ici le processus morbide est de nature inflammatoire. La coïncidence de lésions cardiaques qui sont généralement attribuées à un processus de cette nature, et enfin les constatations nécropsiques me paraissent autoriser cette manière de voir au moins pour le plus grand nombre des cas.

Si laissant de côté ces conditions étiologiques, je cherche dans quelles proportions les manifestations rhumatismales ont coïncidé avec les lésions artérielles, je trouve que dans 140 cas on les a constatées 68 fois, c'est-à-dire chez près de la moitié des malades ; et ce chiffre déjà très-significatif acquiert encore plus de valeur quand on songe combien les malades, dans le milieu nosocomial, enregistrent avec peu de soin les accidents de leur santé; et combien d'entre eux oublient ou dédaignent les troubles morbides qui ont disparu depuis quelque temps.

Ces 68 ont été ainsi répartis : sur 38 malades qui ont présenté le premier degré huit ont eu des attaques de rhumatisme articulaire fébrile aigu ou subaigu et chez cinq, elles se sont plusieurs fois répétées ; trois ont été atteints de rhumatisme chronique, neuf ont eu des douleurs sciatiques articulaires ou musculaires, le plus souvent intenses, habituelles ou souvent répétées, quelques-uns des arthrites apyrétiques et que l'absence de l'élément fébrile m'a fait ranger dans cette catégorie.

Le rhumatisme articulaire fébrile s'est montré six fois sur 54 malades offrant les lésions du deuxième degré : dix fois les attaques en ont été multipliées. Le rhumatisme chronique a été noté trois fois, et les autres formes de rhumatisme l'ont été onze fois. 48 malades m'ont présenté les lésions du troisième degré, et sur ce nombre 10 ont eu des atteintes cinq fois répétées de rhuma-

tisme aigu ou subaigu, un rhumatisme chronique, sept des douleurs erratiques ou des arthrites sans fièvre. Ainsi, en résumé, le rhumatisme articulaire aigu fébrile a précédé 34 fois les lésions artérielles, le rhumatisme chronique 5 fois, les autres formes des diathèses goutteuses ou rhumatismales 27 fois.

Quand de ce résultat brut je rapproche les faits peu nombreux où les lésions artérielles se sont montrées, sous les yeux de l'observateur, après plusieurs semaines ou plusieurs mois d'invasion du rhumatisme, quand on réfléchit au rôle dominateur que le rhumatisme joue dans l'étiologie des maladies du cœur, dont les artères sont un annexe, il n'est guère permis de conserver des doutes sur les rapports pathogéniques qui existent entre le rhumatisme et les lésions artérielles. L'évolution de celles-ci me semble moins rapide que celle des lésions cardiaques, ou du moins, moins apparente à ses débuts ; mais, dans le rhumatisme du cœur, après le choc de la maladie aiguë, l'organe affecté peut subir une modification lente qui transforme les produits du processus inflammatoire, et soit sous l'action persistante mais latente de la diathèse, soit sous l'influence des troubles fonctionnels qui résultent de la lésion primitive, les altérations du cœur deviennent très-souvent plus graves et plus profondes. De même pour les artères quand le tumulte de la maladie est en apparence apaisé, le trouble qu'a subi la nutrition des parois vasculaires peut se prolonger silencieusement ; il peut se réveiller sous l'influence de causes occasionnelles dont l'action ne retentit pas sur l'ensemble de l'organisme ou ne s'y manifeste point par des phénomènes appréciables.

La part de l'arthritisme et du rhumatisme dans l'étiologie de l'artérite me paraît plus étendue que ne l'indiquent les chiffres que je viens de citer. Je n'ai fait entrer dans ces relevés que les malades présentant des manifestations goutteuses ou rhumatismales incontestées.

Mais en dehors de ces faits, d'autres malades dont les artères étaient altérées, étaient atteints d'asthme, de migraines opiniâtres, de névralgies, d'hypochondrie, d'affections cutanées qui pour moi comme pour d'autres médecins relèvent, sinon toujours, du moins dans le plus grand nombre des cas, de la diathèse arthritique.

Débordant un peu le cadre de mon sujet, puisque les faits cliniques me conduisent sur ce terrain et que dans un très-grand nombre de cas, les lésions artérielles qui nous occupent sont imputables à la goutte ou au rhumatisme, je veux montrer qu'on n'a pas regardé sans raison ces divers phénomènes morbides dont les écoles nosologiques et organiciennes ont fait des espèces morbides distinctes, comme dépendant fréquemment de l'arthritisme.

Je n'entreprendrais pas de défendre l'existence des diathèses et de l'arthritisme en particulier contre les médecins qui les nient et je ne parlerais même pas de cette singulière négation de faits aussi faciles à observer et aussi généralement admis, si je ne l'avais entendu formuler par d'estimables professeurs de la Faculté de Paris.

Quand nous admettons des maladies constitutionnelles ou diathésiques, nous n'en faisons pas des entités abstraites, bien que nous ne puissions pas dire quelle est la modalité organique qui leur correspond. Nous affirmons qu'entre leurs manifestations morbides, qui se succèdent ou éclosent sous l'influence de causes occasionnelles, il y a un lien constitutionnel, que derrière elles il y a un état anomal de la constitution, le plus souvent héréditaire; il s'accuse souvent dès l'enfance; il se révèle pendant le cours de la vie par des symptômes qui lui sont propres et il peut modifier avec plus ou moins d'énergie, par son intervention, la physionomie des maladies accidentelles, ou même d'autres maladies constitutionnelles. Cette disposition anomale, cette modalité persistante de l'organisme vivant nous l'appelons diathèse.

Y voir autre chose, une force occulte, un principe mystérieux que la science moderne repousse, c'est se battre contre des moulins à vent; ne pas voir ce grand fait pathologique qui domine toute l'histoire des maladie chroniques, c'est fermer les yeux à la lumière.

Depuis vingt ans, je me suis voué à l'étude des diathèses. Dans plusieurs publications, j'ai imprimé mes idées sur ce sujet, j'espère publier prochainement un travail d'ensemble sur les affections diathésiques, je me contenterai de dire quelques mots de l'arthritisme et de ses rapports avec le rhumatisme.

L'arthritisme a pour type l'attaque de goutte franche, mais chez les goutteux et dans leur race, on voit alterner ou coïncider avec

cette manifestation typique des accidents très-divers, comme des névroses, l'hypochondrie, l'asthme, les névralgies à localisation diverse, la migraine, la gastralgie, l'hystérie, comme des maladies du système tégumentaire. Il faut mettre au compte de l'arthritisme un grand nombre d'affections cutanées, beaucoup d'affections des membranes muqueuses qui se traduisent par des catarrhes ou par d'autres troubles fonctionnels de ces membranes, des anomalies des sécrétions qui expriment souvent des altérations profondes de la nutrition et peuvent aboutir à des productions morbides, comme les gravelles biliaires et urinaires. Enfin, comme conséquence ultime, l'arthritisme peut produire des néoplasies, des dégénérescences, des dyscrasies. La glycosurie et l'albuminurie lui sont souvent imputables. Les lésions cardiaques et vasculaires en sont fréquemment la conséquence et servent d'intermédiaire entre cette diathèse et d'autres lésions qui se rencontrent le plus souvent dans les races goutteuses, comme les hémorrhagies et les ramollissements du cerveau, les gangrènes par oblitération artérielle, etc.

Je ne m'étendrai pas sur les rapports pathogéniques de la goutte et du rhumatisme; j'ai discuté cette question ailleurs. J'ai cherché à montrer qu'on pouvait concilier les opinions contradictoires fondées sur leurs différences profondes et sur les affinités non moins incontestables de ces deux affections, en admettant que le rhumatisme est un état morbide accidentel, provoqué par l'impression offensive des agents extérieurs, que les races goutteuses y sont particulièrement prédisposées, que cette prédisposition et la loi d'habitude peuvent expliquer les apparences diathésiques que revêtent les affections rhumatismales. On comprend ainsi la fréquente alternance de la goutte et du rhumatisme dans les mêmes races où ces deux affections peuvent quelquefois se combiner et devenir les coefficients de certaines formes mixtes.

Mais dans les formes très-actives de la goutte, quand elle règne sur l'organisme, elle tend à exclure les autres influences diathésiques. Garrod dans un travail très-intéressant a montré que l'arthrite goutteuse paraissait avoir pour cause instrumentale le dépôt d'acide urique dans les cartilages articulaires; ce fait très-remarquable est venu confirmer en le précisant et le généra-

lisant ce qu'on savait dès longtemps sur les rapports qui existent entre la goutte et la production de l'acide urique. Il est probable que ces rapports seront reconnus un jour plus étendus encore que la science ne les admet aujourd'hui. L'acide urique s'est rencontré dans les sécrétions cutanées, j'en ai recueilli chez un goutteux dont les sueurs cristallisaient dans son lit sous forme pulvérulente; on l'a trouvé dans les plaques athéromateuses. On le trouvera peut-être un jour dans le pus des furoncles ou des anthrax goutteux et dans une foule d'organes ou de tissus qui sont le siége des manifestations goutteuses. Les expériences très-remarquables de M. Gigot-Suard qui a vu des éruptions cutanées succéder à l'injection d'acide urique dans les veines, autorisent à présumer que des recherches suivies dans cette voie augmenteront la portée et les applications du fait pathologique constaté par Garrod.

Mais en étendant aussi loin que possible le rôle de l'acide urique dans les phénomènes goutteux, a-t-on étreint la nature de la goutte? a-t-on saisi sa cause intime en démontrant dans les lésions goutteuses la présence de l'acide urique? Ce serait une illusion de le croire. L'acide urique est le produit et l'effet d'une combustion incomplète des produits protéiques. Mais cette combustion incomplète est la manifestation et le résultat d'un trouble de la nutrition, trouble profond, primordial qui a sa racine dans l'ensemble de la constitution et dans la race elle-même puisqu'il se transmet par hérédité; c'est ce touble, si on pouvait l'atteindre et le définir, qui constituerait la goutte. L'acide urique, où qu'il se forme, n'en est que l'étiquette; d'ailleurs rien ne prouve, ni même n'autorise à penser qu'il soit le signe constant et nécessaire de toute lésion goutteuse; rien ne prouve même qu'en dehors de la goutte il ne puisse se former en excès dans l'économie.

Dans les observations recueillies à l'hôpital il est bien rare qu'on obtienne des renseignements sur la santé des parents, que ces renseignements soient assez précis pour permettre de distinguer dans tous les cas les antécédents rhumatismaux, des antécédents goutteux. Voici cependant ce que je trouve dans mes notes : sur 34 malades atteints de rhumatismes articulaires aigus ou subaigus il en est 18 qui ont pu me fournir des renseignements sur la santé de leurs parents.

Cinq avaient des parents goutteux, dans deux cas le père était à la fois asthmatique et goutteux. La goutte franche n'est pas commune dans les classes pauvres; de plus, bien des malades ne connaissent pas exactement la santé de leurs parents: cette double considération donne à ce chiffre une certaine importance. Quatre autres disaient que leurs pères étaient rhumatisants ; l'un désignait l'affection paternelle sous le nom de rhumatisme chronique, une autre sous le nom de douleurs,

Un autre se rappelait que son père avait eu la pierre, affection qui dans la grande majorité des cas peut être mise au compte de la goutte.

Nous avons vu plus haut l'asthme compliquer deux fois la goutte. Cinq fois l'asthme existait seul comme antécédent morbide héréditaire chez des malades rhumatisants.

Quatre fois la mère des rhumatisants était sujette à la migraine; trois autres fois la migraine coïncidait avec l'asthme et une fois avec la goutte,

Si, comme je le crois, l'asthme et la migraine doivent être regardés comme des manifestations goutteuses, et du reste je reviendrai plus loin sur cette question, nous trouverions chez nos dix-huit rhumatisants quatorze fois des antécédents goutteux dans leur race, et quinze fois, si nous y ajoutons celui dont le père était calculeux,

Il est intéressant d'examiner comment cet héritage goutteux s'est traduit dans la race chez des sujets atteints de lésions artérielles, mais qui n'avaient pas eu d'attaques de rhumatisme aigu ou subaigu.

Des malades étaient dans ces conditions et avaient des parents goutteux : trois fois la goutte paternelle était compliquée d'asthme; deux de ces malades étaient asthmatiques; une autre avait des douleurs erratiques et avait été atteinte d'hémiplégie faciale.

Deux autres malades avaient des sciatiques; l'une d'elles était tuberculeuse. Un souffrait de coliques néphrétiques et avait déjà eu la pierre. Une autre avait un rhumatisme noueux. Les trois derniers avaient des douleurs musculaires et articulaires, compliquées d'asthme chez l'un, de zona chez une autre et chez une troisième de dartres. Je dois ajouter que neuf de ces malades étaient des femmes.

Le seul homme se trouvant dans cette catégorie était le malade atteint de coliques néphrétiques.

Quelque restreints que soient ces chiffres ils nous montrent que l'asthme, les névralgies, et entre autres la névralgie sciatique, les douleurs vagues, erratiques, mais opiniâtres et répétées, certaines affections cutanées, sont souvent, et chez les femmes surtout, les manifestations de l'héritage goutteux.

Nous allons passer maintenant en revue les autres manifestation arthritiques ou rhumatismales observées chez les malades affectées d'artérite.

L'arthrite chronique revêtant quelquefois la forme d'arthrite noueuse a été observée dix fois : quatre fois chez des hommes, six fois chez des femmes. Huit fois les malades avaient été longtemps soumis à l'action du froid humide. Trois fois la forme chronique avait été précédée d'attaques répétées de rhumatisme aigu.

Dans deux cas où la forme noueuse était très-accentuée, une fois le père était goutteux ; une autre fois le père était sujet aux douleurs ; la mère et la sœur avaient des migraines.

Chez une autre malade, la mère était rhumatisante, la grand'-mère était asthmatique, un quatrième nous disait que sa mère était sujette aux migraines. Chez les six autres nous n'avons pu soit obtenir des renseignements sur les antécédents, soit constater la trace d'affections arthritiques. Chose remarquable, dans ces dix cas les lésions artérielles n'avaient pas dépassé le deuxième degré. Ajoutons que chez cinq des sept malades qui avaient présenté d'emblée la forme chronique, le cœur paraissait sain.

Ainsi, lésions cardiaques relativement rares, lésions artérielles peu prononcées, tels sont les caractères particuliers du rhumatisme chronique au point de vue de son influence sur l'appareil circulatoire. Ce résultat est conforme d'ailleurs à la loi établie par le Dr Stokes et qui veut que le danger des complications cardiaques soit dans le rhumatisme proportionné à l'intensité de la fièvre. La rareté relative des antécédents arthritiques, rapprochée de ces particularités, est encore une circonstance qu'il faut noter. Il semble que par ses antécédents comme par ses complications, l'arthrite chronique ait des connexions moins intimes que le rhumatisme aigu avec l'arthritisme, qu'elle dépende davantage

des causes extérieures, favorisées sans doute par certaines modalités constitutionnelles qu'on trouve toujours derrière la chronicité, comme l'anémie, le lymphatisme, l'affaiblissement de l'action nutritive, quel qu'en soit le coefficient constitutionnel.

Cependant je ne partage pas l'opinion de M. Garrod sur le rhumatisme noueux dont il veut faire une affection complétement distincte de la goutte et du rhumatisme, c'est plutôt, je crois, une forme complexe, une sorte de métis pathologique, mais qui se rattache souvent à la racine goutteuse, comme nous l'avons observé dans les antécédents héréditaires des deux cas de rhumatisme noueux qui entrent dans ce relevé.

Il en est tout autrement des malades qui ont eu des douleurs erratiques articulaires ou musculaires fréquentes, accompagnées parfois de gonflements des articulations, sans fièvre : 24 malades ayant offert ces symptômes entrent dans mes relevés. Dix-huit avaient des lésions cardiaques très-accentuées, chez trois un emphysème considérable des poumons n'a pas permis de déterminer d'une manière positive quel était l'état du cœur. Chez trois seulement, le cœur a paru sain. Dans les 18 cas où nous avons constaté des lésions du centre circulatoire, 15 fois une hypertrophie notable du muscle cardiaque compliquait les altérations valvulaires.

Ainsi, dans l'artérite rhumatismale ou arthritique, les lésions cardiaques se montrent avec une inégale fréquence dans les différentes formes de ces maladies : assez rares dans le rhumatisme chronique, elles manquent encore assez souvent dans le rhumatisme subaigu ; beaucoup plus fréquentes dans le rhumatisme aigu, elles sont presque constantes chez les malades affectés depuis longtemps de douleurs vagues erratiques. J'ai acquis la conviction que ces douleurs vagues erratiques, habituellement désignées sous le nom de rhumatisme, étaient très-souvent de nature goutteuse ; je n'ai pu recueillir malheureusement que peu de renseignements sur les antécédents héréditaires de ces malades ; 12 seulement m'en ont fourni, et ces renseignements me paraissent confirmer cette manière de voir.

De ces 12 malades, 4 avaient des parents goutteux. La goutte chez un d'eux était compliquée d'asthme.

Cinq fois les ascendants était tourmentés par des migraines, compliquées d'asthme chez l'un deux.

Deux autres de ces malades avaient des pères asthmatiques et la mère de l'un deux avait des migraines.

Le douzième affirma que sa mère avait eu des rhumatismes et qu'elle succomba à une hémorrhagie cérébrale, affection commune dans les races goutteuses, et qui peut dans beaucoup de cas être considérée comme une des terminaisons de la goutte; et en outre cette malade était asthmatique.

En récapitulant, nous trouvons chez les ascendants quatre fois la goutte franche, quatre fois l'asthme, six fois la migraine. Dans tous ces cas la goutte s'affirme, sous des manifestations diverses, comme condition originelle de ces douleurs erratiques.

Les phénomènes morbides qui ont accompagné ces douleurs apportent un nouvel argument en faveur de leur nature goutteuse : quatre des malades sujets à ces douleurs étaient asthmatiques, et, chose remarquable, leurs parents ne l'étaient pas; six avaient des migraines, trois de l'eczéma chronique; deux de l'acné rosacea, sept étaient tourmentés par des vertiges, accident commun chez les goutteux.

Chez plusieurs de ces malades nous avons encore observé des accidents qui relèvent souvent de l'arthritisme : des urines sédimenteuses, des gastralgies, des varices, des crampes. Les anciens dans leur intuition synthétique avaient désigné les douleurs dont nous parlons sous le nom de goutte vague, comme ils avaient appelé goutte sciatique la névralgie sciatique, qui souvent en effet, quand elle n'est pas symptomatique d'une lésion développée sur le trajet du nerf, est une manifestation arthritique.

Nous ferons remarquer que dans cette forme morbide où les lésions du cœur sont si nombreuses et si profondes, celles des artères sont moins accentuées. Quatre fois seulement nous avons rencontré le troisième degré, c'est-à-dire dans le sixième des cas. Sous ce rapport la goutte vague tend à se rapprocher du rhumatisme chronique.

Ainsi un nombre considérable d'observations attestent le rôle que jouent l'arthritisme et le rhumatisme dans l'étiologie de l'artérite, surtout si on joint aux formes communes de l'arthritisme ces manifestations dérivées qu'on pourrait appeler la goutte larvée et dont nous allons étudier quelques-unes en cherchant leurs rapports avec les lésions artérielles.

Migraines.—28 malades, dont 21 appartenant au sexe féminin, ont accusé des migraines bien caractérisées, avec vomissements, et 5 autres, dont 2 hommes, des céphalalgies fréquentes intenses, sans troubles gastriques, mais se rapprochant des migraines par leur marche, leur ténacité, leurs fréquents retours.

10 des 28 malades ont eu des attaques de rhumatisme aigu ou subaigu, 2 des rhumatismes chroniques et 4 des douleurs erratiques. Ainsi, des manifestations rhumatismales ou arthritiques incontestables ont compliqué la migraine 16 fois sur 28.

Si, pour bien fixer la nature de ce symptôme et son étiquette diathésique, nous cherchons avec quels autres phénomènes morbides il a coïncidé, voici ce que nous trouvons : 5 de ces malades étaient asthmatiques ; 4 étaient affectés de gastralgie ; 7 avaient des vertiges, 3 étaient hémorrhoïdaires ; 4 avaient des crampes fréquentes ; 5 avaient des affections herpétoïdes ou des prurits incommodes. Une femme avait la gravelle, deux de ces malades ont été atteints d'hémiplégie complète et un d'hémiplégie faciale.

19 ont offert les signes de lésions valvulaires, dix fois avec augmentation de volume du cœur ; les lésions artérielles avaient atteint neuf fois le troisième degré, quatorze fois le second, cinq fois seulement le premier.

Les connexions pathogéniques de la migraine avec l'arthritisme me paraissent ressortir de ces faits. L'étude des antécédents héréditaires viendra les confirmer.

25 malades avaient des parents atteints de migraine ; une seule fois cet antécédent s'est présenté dans la ligne paternelle.

Le rhumatisme aigu ou subaigu a été observé 8 fois chez ces malades ; 8 autres ont eu des douleurs erratiques fréquentes ; 5 étaient asthmatiques ; 7 seulement étaient sujets aux migraines ; 3 avaient des vertiges et 5 des crampes ; 4 étaient affectés de gastralgies et quatre d'affections cutanées.

La tuberculose pulmonaire m'a paru coïncider plus souvent avec cette forme d'arthritisme qu'avec les autres ; je l'ai observée 7 fois chez mes 28 premiers malades et 7 fois également chez ceux-ci, en tout 14 fois sur 53. Dans le plus grand nombre des

cas soumis à mon observation un état emphysémateux des poumons coïncidait avec les tubercules (1).

Nous ne pouvons pas ne pas être frappés de la fréquence de la migraine chez les femmes et de sa rareté chez les hommes, dans la population nosocomiale. Cette disproportion est moins prononcée chez les gens du monde, chez ceux qui par l'excitabilité de leur système nerveux se rapprochent de la constitution féminine, chez ceux surtout qui mènent une vie sédentaire, et dont l'action nutritive n'est pas stimulée par un exercice musculaire suffisant.

Nous ferons remarquer aussi, pour y revenir tout à l'heure, cette affinité de l'asthme et de la migraine; des parents asthmatiques procréent des enfants qui ont la migraine, et réciproquement. L'alternance de ces deux manifestations s'explique par leur commune origine d'une même racine diathésique, l'arthritisme. L'étude que je vais faire des connexions de l'asthme avec l'artérite justifie cette opinion.

J'ai dit que nous étudierions à part ces cas de céphalalgies intenses, à retours fréquents, qui n'avaient pas la physionomie complète des migraines, mais y confinaient par leurs caractères et leurs affinités pathologiques.

J'en ai observé cinq chez des sujets qui ont présenté les indurations artérielles les plus avancées; trois de ces malades avaient des parents asthmatiques, dont l'un était goutteux; deux fois

(1) Bien entendu que, pour apprécier les rapports pathogéniques de la migraine avec les différentes manifestations morbides que je viens d'énumérer, il faut tenir compte des dispositions diathésiques qui peuvent avoir été transmises par l'autre ascendant; plusieurs fois, chez les tuberculeux dont j'ai parlé, qui avaient été sujets à la migraine, la tuberculose existait dans une des races procréatrices. Aussi je suis bien loin de supposer que la migraine prédispose aux tubercules, mais je veux dire seulement si on peut tirer une conclusion d'un nombre de faits aussi limité, que la migraine semble indiquer un état constitutionnel moins opposé à a tuberculose que celui qui s'exprime par certaines autres manifestations arthritiques.

En général, quand la tuberculose coïncide avec quelques phénomènes goutteux elle se rencontrera plutôt avec les formes dérivées et comme affaiblies de la goutte qu'avec ses formes franches et primitives.

Dans les races goutteuses, la tuberculose peut encore, comme je l'ai dit ailleurs (Leçons sur les causes de la phthisie) exprimer l'affaiblissement et la dégénérescence des procréateurs par l'affection arthritique; celle-ci n'intervient alors dans la production de la tuberculose que d'une manière indirecte et au même titre que toutes les autres causes qui détériorent l'espèce.

l'autre ascendant avait été hémiplégique; deux avaient des douleurs erratiques, compliquées chez un d'hémiplégie faciale et d'hémorrhoïdes, chez l'autre de varices. Deux se plaignaient de vertiges; quatre étaient emphysémateux. Trois fois le cœur était hypertrophié et les orifices malades.

Ces céphalées, on le voit par leur origine comme par les manifestations morbides qui les accompagnent, se rapprochent beaucoup de la migraine, et c'est pour ne pas déroger aux règles d'une observation rigoureuse que je les ai séparées.

Asthme. — En continuant à étudier les rapports des indurations artérielles avec les différentes manifestations morbides qui se rattachent à l'arthritisme, nous verrons des faits assez nombreux témoigner en faveur de ce rapprochement, admis du reste par la tradition médicale, entre l'asthme et la goutte.

13 de mes malades étaient sujets à des accès d'asthme et 20 avaient des asthmatiques parmi leurs ascendants.

Nous allons étudier successivement ces deux groupes. Chez les 13 premiers les lésions artérielles ont été 4 fois au 1er degré, 5 fois au 2e, 4 fois au 3e. Dans les antécédents, nous trouvons 5 fois la goutte ou le rhumatisme; une fois sur ces 5 cas le père était à la fois goutteux et asthmatique; dans un autre cas nous trouvons encore l'asthme dans l'héritage paternel; deux fois les ascendants avaient, nous disaient les malades, des étouffements; mais leurs renseignements ne permettaient pas d'établir qu'il s'agît de véritables accès d'asthme.

4 fois les ascendants avaient des migraines, seule expression chez l'un de ces malades d'une disposition diathésique héréditaire, manifestation ou complication de la goutte ou du rhumatisme chez les autres.

3 fois les parents avaient succombé à des attaques d'hémiplégie; le père d'un quatrième était mort subitement sans autre détermination.

Si nous cherchons maintenant quels sont les phénomènes morbides qui se sont ajoutés à l'asthme chez ces malades, nous voyons que 3 étaient hémorrhoïdaires, 2 atteints de migraine, 3 sujets aux vertiges, 4 souffraient de gastralgie ou de dyspepsie.

8 fois le cœur était notablement hypertrophié, 7 fois avec des lésions valvulaires incontestables.

L'asthme s'est montré 13 fois dans la ligne paternelle; dans le second groupe, ses complications chez les ascendants ont été 4 fois la goutte, et 2 fois des arthrites dont le caractère n'a pas été nettement déterminé; 1 fois la migraine, 2 fois des hémorrhoïdes ; 3 fois des hémiplégies ou des morts subites ont terminé la vie; 5 fois en même temps que le père était affecté d'asthme, la mère avait eu des migraines, et 2 fois elle avait succombé avec des phénomènes hémiplégiques.

Voici maintenant comment ces dispositions morbides se traduisent devant l'hérédité :

Parmi les descendants de ces vingt asthmatiques, trois seulement ont été affectés d'asthme; et un d'eux était en même temps sujet au rhumatisme articulaire.

Sept ont eu des attaques de rhumatisme aigu ou subaigu; cinq des douleurs erratiques; un seul est entré à l'hôpital avec un rhumatisme chronique. Ainsi, 13 fois sur 20, des symptômes incontestés d'arthritisme ou de rhumatisme ont succédé à l'asthme.

Une autre malade, fille de goutteux asthmatique, avait été atteinte de névralgie sciatique, elle était sujette aux névralgies et les urines renfermaient des sédiments abondants.

Sur sept de ces malades, nous avons constaté des migraines bien caractérisées ou des céphalées intenses, répétées; trois avaient des vertiges; trois autres étaient hémorrhoïdaires.

Les lésions cardiaques ont été fréquentes et graves chez les descendants des asthmatiques: 11 fois le cœur était hypertrophié, 12 fois des bruits de souffle caractéristiques accusaient des lésions valvulaires, le plus souvent localisées ou prédominantes dans la valvule mitrale (9 fois sur 12.)

3 fois le développement de l'emphysème précordial a empêché d'apprécier l'état du cœur; 2 fois seulement il a été reconnu sain; chez 17 de ces 20 malades les lésions artérielles étaient au 2e et au 3e degré.

Ainsi, la connexion pathogénique de l'asthme et de l'arthritisme ressort d'un double ordre de faits : soit que nous étudions les antécédents héréditaires de nos asthmatiques, ou les phéno-

mènes morbides qui se sont ajoutés à l'asthme, soit que nous cherchions quelles manifestations morbides, ayant le caractère de manifestations diathésiques ou constitutionnelles, se sont montrées dans la race des asthmatiques, nous voyons prédominer partout le cachet de l'arthritisme; la très-grande majorité des malades de ces deux catégories en porte l'empreinte. Ainsi se confirme l'opinion qui regarde l'asthme véritable, ainsi que la vraie migraine, comme des dépendances de l'arthritisme; il peut y avoir des céphalées à répétition, il peut y avoir des dyspnées périodiques qui ne sont ni la migraine, ni l'asthme, comme il y a des éruptions cutanées, non syphilitiques, qui ressemblent plus ou moins aux syphilides, mais qui en diffèrent cependant par des caractères objectifs suffisants pour qu'on puisse les distinguer.

Nous avons vu dans les transmissions héréditaires l'asthme se changer en migraine et réciproquement; ces alternatives, que j'ai déjà signalées à l'occasion de la migraine, témoignent de l'affinité intime de ces deux formes morbides.

Les lésions du cœur sont plus graves, plus constantes avec l'asthme qu'avec la migraine. Le trouble mécanique apporté à la circulation par la gêne des fonctions pulmonaires peut y contribuer (1), mais il ne suffit pas pour l'expliquer. Nous retrouvons cette intensité des lésions cardiaques, quoique moins accentuée, dans la descendance des asthmatiques; et peut-être, comme lien entre ces deux faits morbides, nous voyons aussi que, dans cette descendance, les manifestations arthritiques et rhumatismales proprement dites, ont été extrêmement fréquentes.

En revanche, les tubercules ont été beaucoup moins communs; je ne les retrouve que deux fois : chez un de ces malades dont le père était phthisique, les accès d'asthme tendaient à disparaître depuis que le travail de tuberculisation avait commencé; chez l'autre, au contraire, qui avait eu des hémoptysies dans sa jeunesse, les symptômes de la tuberculisation se sont effa-

(1) L'hypertrophie s'est montrée 8 fois sur 13 chez les asthmatiques, et 10 fois seulement sur 28 individus sujets aux migraines; chez les descendants des asthmatiques, l'hypertrophie a été observée 11 fois sur 20, et dans plusieurs des cas où les lésions du cœur n'ont pas été constatées, elles ont été soupçonnées, et des circonstances particulières se sont opposées à cette constatation.

cés et la santé est meilleure depuis qu'il est asthmatique. Ainsi s'exprime en sens inverse, dans les deux cas, l'antagonisme que j'ai étudié ailleurs entre ces deux affections. Chez les 20 malades nés d'asthmatiques, je n'ai trouvé que 2 cas de tuberculisation pulmonaire; encore une fois est-elle restée douteuse; et, chose remarquable, 9 de ces 20 malades étaient emphysémateux à des degrés divers, et sur ces 9, 3 seulement étaient asthmatiques. Il semble que l'asthme, chez les parents, favorise le développement de l'emphysème chez les descendants. En réunissant les asthmatiques des deux groupes, leur chiffre s'élève à 33, dont 23 hommes et 10 femmes; c'est l'inverse de ce que nous avons signalé pour la migraine; mais, là encore, je crois que la médecine nosocomiale ne nous donne pas exactement la fréquence relative de la maladie dans les deux sexes.

De ces différences entre les complications de l'asthme et celles de la migraine, on serait porté à croire, si les faits étaient plus nombreux, que si la migraine se montre dans des races affaiblies, l'asthme exprime un degré moins avancé de la déchéance organique que les diathèses amènent dans les races; par sa violence, par ses paroxysmes habituellement nocturnes, par l'intensité des complications cardio-vasculaires, par sa prédominance dans le sexe masculin, il se rapprocherait davantage de la goutte franche dont il est une dérivation.

Névralgies arthritiques. — Je glisserai plus rapidement sur d'autres phénomènes morbides qui peuvent se rattacher à l'arthritisme et que j'ai observés en coïncidence avec les lésions artérielles; 11 de mes malades étaient atteints de névralgies, six fois localisées dans le nerf sciatique; j'ai pu constater trois fois la goutte, deux fois la migraine, une fois des douleurs rhumatoïdes dans les antécédents héréditaires. Chez les 5 malades dont je n'ai pu connaître les innéités morbides, 3 accusaient avec les névralgies des phénomènes arthritiques: tels que douleurs erratiques, arthrites, asthme, hémorrhoïdes, vertiges, crampes, gastralgies. Ces mêmes manifestations, et en outre une fois la migraine, une fois la gravelle ont été observées chez les malades dont je connaissais les antécédents. — Ainsi 9 fois sur 11 ces névralgies nous apparaissent, sinon comme des dépendances immédiates de la goutte, au moins en connexion avec des phé-

nomènes goutteux. — Cette relation si fréquente est une présomption de leur connexion pathogénique, et nous pouvons dans un grand nombre de cas, regarder les névralgies comme des manifestations arthritiques.

Chez ces malades cinq fois les lésions artérielles n'ont pas dépassé le premier degré, et cinq fois seulement j'ai constaté des lésions cardiaques.

Le caractère arthritique s'accentue encore davantage dans une forme de névralgie dont, pour ce motif même, j'ai fait un groupe à part : les gastralgies. Habituellement accompagnées de dyspepsie et presque toujours d'une névralgie intercostale, dont le foyer postérieur répond à un des derniers espaces intercostaux, les gastralgies se montrent fréquemment dans les races arthritiques.

Sur 19 malades qui en étaient atteints : 10 hommes et 9 femmes une de ces dernières était fille de goutteux, 3 attribuaient à leurs pa rents des rhumatismes, compliqués une fois de migraines; la migraine seule se montrait chez 4 des ascendants; deux autres étaient affectés d'asthme. Ainsi 11 fois des manifestations arthritiques ou rhumatismales chez les ascendants ont précédé la gastralgie.

Chez les malades eux-mêmes, les manifestations qu'on peut imputer à ces conditions diathésiques ont été encore plus nombreuses ; 4 ont eu des rhumatismes articulaires aigus ou subaigus ; 2 étaient atteints de rhumatisme chronique et 5 des douleurs erratiques. Ces phénomènes arthritiques ont été compliqués 4 fois d'asthme, 2 fois de migraine, 2 fois de vertiges, 2 fois d'eczéma chronique, 4 fois de crampes habituelles. Chez les 8 malades qui n'entrent pas dans cette catégorie, 3 étaient sujets aux migraines, 1 avait des coliques néphrétiques, un autre était asthmatique.

2 seulement sur 19 n'ont présenté aucun phénomène qu'on pût rapporter à l'arthritisme : l'un était un étameur de glaces, cachectique, atteint d'hydrargyrisme chronique avec tremblement, l'autre un ivrogne, dont la gastralgie s'expliquait par ses habitudes.

Chez ces 19 malades, 10 fois les lésions artérielles ont été au 2e degré, six fois au 3e, trois fois seulement au 1er.

Quant aux lésions cardiaques, 13 fois on a constaté des

lésions valvulaires au nombre desquelles l'insuffisance aortique a été constatée 5 fois; 7 fois le volume du cœur était augmenté.

Ces faits nous autorisent à conclure que la gastralgie qui coïncide avec les indurations artérielles est très-souvent un phénomène arthritique.

Autres manifestations arthritiques coïncidant avec l'induration artérielle.

Dans la goutte et dans ses dérivés, outre les altérations de la crase du sang, résultant elle-même d'un trouble nutritif, on voit se dessiner une lésion d'innervation qui est quelquefois effacée derrière le relief des manifestations à caractère inflammatoire ou congestif; d'autres fois elle s'accentue davantage; elle prédomine ailleurs, et dans certains cas elle est, le seul témoignage de l'héritage goutteux; la migraine, l'asthme, les névralgies goutteuses, l'hypochondrie, la gastralgie, attestent le désordre apporté par l'arthritisme dans les fonctions nerveuses. Dans ma conviction l'hystérie, le nervosisme sont également des rejetons de la racine arthritique.

Nous allons étudier encore dans leurs rapports avec les indurations artérielles, quelques troubles nerveux qui sans être caractéristiques de la goutte, sont fréquemment observés chez les arthitiques : les crampes et les vertiges.

Les crampes ont été notées chez 18 malades: dans leurs antécédents de famille nous trouvons 4 fois la goutte, 4 fois la migraine, 1 fois l'asthme, 4 fois des hémorrhagies cérébrales.

5 de ces 18 malades ont eu des rhumatismes articulaires aigus, un rhumatisme chronique, 7 des douleurs erratiques. Les autres phénomènes morbides que nous avons vu coïncider avec les crampes sont les migraines 5 fois, l'asthme 3 fois, les vertiges 5 fois, les varices 4 fois, les névralgies 2 fois. 10 seulement de ces malades avaient des lésions cardiaques bien constatées, dont 7 avec hypertrophie du cœur.

Ce court exposé me paraît justifier la connexion que j'ai cherché à établir entre certaines formes de crampes intenses répétées et l'arthritisme. On peut se demander si les lésions de circulation qui existaient chez nos malades ne pouvaient pas favoriser les crampes. Elles ne joueraient dans tous les cas qu'un

rôle secondaire dans la production de ce phénomène, car chez ces 18 malades les varices n'ont été observées que 4 fois, et 7 de nos malades, proportion relativement considérable, avaient des indurations artérielles au 1er degré, tandis qu'elles n'étaient au 3e que chez 5 seulement. Comme beaucoup de phénomènes arthritiques, les crampes reviennent quelquefois périodiquement pendant la nuit. Dans ce cas elles sont quelquefois assez fréquentes et assez intenses pour troubler le sommeil et pour réclamer un traitement préventif.

Vertiges.— Les vertiges sont très-communs chez les goutteux; souvent liés à des phénomènes dyspeptiques, qui me paraissent en être dans la plupart des cas la cause occasionnelle, on les a nommés, quand ils surviennent dans ces conditions, vertiges stomacaux. Ce qui détermine la valeur secondaire de l'élément dyspeptique, c'est qu'il peut exister plus prononcé sans produire le vertige, et que celui-ci peut se montrer avec les mêmes caractères chez les arthritiques sans aucun trouble apparent des fonctions digestives. Cependant chez des sujets disposés aux vertiges, le malaise gastrique peut le provoquer, et on peut le faire cesser dans ces cas en régularisant l'action de l'estomac, comme en enlevant une dent cariée on peut faire disparaître une névralgie de la 5e paire, dont l'affection dentaire était le prétexte.

D'ailleurs, je le répète le vertige peut se montrer indépendamment de tout trouble dyspeptique; il appartient surtout aux formes névropathiques de l'arthritisme, comme il appartient d'ailleurs à la plupart des grandes névroses. Commun dans l'hypochondrie, il manque rarement dans l'hystérie confirmée, et se rencontre très-fréquemment encore dans cette affection qui a tant d'analogies avec les névroses, je veux parler de la chlorose. (Voyez Gaz. des hôpitaux, *Étude sur le vertige,* 1870).

Quant à la cause immédiate, instrumentale du vertige, comme disaient les anciens, on ne peut émettre que des hypothèses. Il est permis d'admettre que les troubles de la circulation cérébrale le provoquent dans beaucoup de cas, et que par conséquent les lésions des vaisseaux encéphaliques peuvent en être une cause au moins prédisposante; mais en admettant ce rapport, quel en est le lien? comment agit l'altération vasculaire. Autrefois on voyait toujours la congestion derrière le vertige, puis, comme le

remarque justement M. Lécorché, on a peut-être exagéré de nos jours le rôle de l'ischémie cérébrale. Les affections cardiaques et les altérations athéromateuses des artères, si elles sont peu favorables aux congestions actives de l'encéphale, dit-il, prédisposent aux stases et aux congestions passives. (D[r] Lécorché, thèse d'agrégation : *Des lésions athéromateuses des artères*, 1869).

On voit que sur ce sujet de physiologie pathologique, comme sur beaucoup d'autres, nous sommes forcés de nous en tenir à des suppositions, à des inductions dont l'expérience n'a pas pu vérifier la légitimité. Pris dans ses phénomènes extérieurs le vertige nous apparaît comme un phénomène nerveux, et dans beaucoup de cas nous devons nous arrêter à cette expression symptomatique sans pouvoir déterminer ses conditions intimes.

19 de mes malades étaient tourmentés par de fréquents vertiges ; parmi eux 8 hommes et 11 femmes. 14 fois les lésions artérielles étaient au 2e et au 3e degré (6 fois pour ce dernier) et 5 fois seulement elles ne dépassaient pas le 1er degré.

12 fois chez les ascendants j'ai constaté des accidents arthritiques: la goutte 2 fois, l'asthme 4 fois, la migraine 4 fois, la gravelle 1 fois, 1 fois du rhumatisme.

Maintenant, quand nous étudions l'histoire pathologique de ces malades, nous trouvons chez 4 des attaques de rhumatisme articulaire, 8 fois des douleurs erratiques, névralgies et gravelle 1 fois, hypochondrie et céphalalgie opiniâtre 1 fois. Une autre, fille et mère de rhumatisants, était tourmentée par des névralgies et de la gastralgie; 2 avaient des migraines fréquentes: ces migraines, qui chez ces deux derniers malades ont été le symptôme dominant de l'arthritisme, ont été observées encore chez cinq des seize autres malades; trois étaient asthmatiques, un avait une névralgie sciatique, deux des varices, et un seul des hémorrhoïdes. Peut-être l'examen clinique des malades n'a-t-il pas été assez attentivement dirigé sur ce point; car chez les goutteux hémorrhoïdaires, j'ai vu souvent dans ma pratique en ville, soit des congestions céphaliques, soit des vertiges alterner avec la fluxion anale.

Ainsi, presque toujours des manifestations franches ou déri-

vées de l'arthritisme ont accompagné le vertige chez les malades affectés d'induration artérielle. Un des deux qui ne me les ont pas présentés, était un ivrogne qui avait un tremblement alcoolique, et dont le vertige trouvait dans ses habitudes une explication facile.

L'autre, vieillard hémiplégique atteint d'une affection grave du cœur, apporté à l'hôpital pour une pneumonie qui l'enleva très-rapidement, n'a pu fournir que des renseignements très-incomplets sur ses antécédents.

Ainsi, dans beaucoup de cas le vertige est un symptôme de l'arthritisme; ce qui n'empêche pas qu'il ne puisse dépendre d'autres conditions constitutionnelles, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Dans ce cas, comme dans tous ceux où des manifestations morbides, semblables en apparence, relèvent de conditions pathogéniques essentiellement différentes, un examen attentif fera probablement saisir des nuances assez tranchées pour permettre de remonter de l'effet à la cause, et si ce n'était pas sortir de notre sujet nous pourrions dès à présent signaler quelques caractères qui distinguent le vertige goutteux.

Dans cette étude nous nous restreignons, bien entendu, au vertige observé chez des sujets affectés d'induration artérielle.

Le cœur chez ces malades a été presque constamment gravement atteint: sur 18 cas, nous trouvons 16 fois des lésions très-caractérisées et 2 fois on les a soupçonnées sans pouvoir les déterminer; 11 fois il était notablement hypertrophié.

Hémorrhoïdes, varices. — Ce que j'ai dit du vertige je le dirai des hémorrhoïdes. Je n'avancerai pas que tous les hémorrhoïdaires sont goutteux; les hémorrhoïdes sont quelquefois une maladie de race; les Slaves, les Grecs y sont très-sujets. Mais il est incontestable que les hémorrhoïdes sont extrêmement communes chez les goutteux, et si je n'en ai réuni que 13 cas, dont 8 chez des femmes et 5 chez des hommes, c'est que l'attention du malade n'a pas toujours été appelée sur ce point. Ce petit nombre d'observations témoigne cependant des rapports qui existent entre l'arthritisme et les hémorrhoïdes.

Ainsi, onze fois nous trouvons avec ces hémorrhoïdes des douleurs erratiques très-fréquentes, souvent articulaires, symptômes éminemment goutteux. Des deux autres, l'un a eu plusieurs attaques de rhumatisme subaigu, de l'asthme, des névralgies à siége variable; l'autre, dont le père avait des douleurs et dont la mère était sujette aux migraines, était atteint de rhumatisme noueux.

Dans les antécédents des ascendants, je trouve l'asthme 3 fois, la migraine 3 fois, la goutte 3 fois, des douleurs erratiques 1 fois, les hémorrhoïdes 3 fois, l'hémiplégie 4 fois.

Ainsi la note goutteuse se trouve chez ces treize malades à titre d'innéité héréditaire ou à titre de manifestations personnelles; en outre trois étaient asthmatiques; quatre étaient sujets aux migraines; trois avaient des vertiges, deux des arthritides, deux de la gastralgie, un des névralgies, deux ont présenté des phénomènes hémiplégiques. 8 fois on trouvait dans la région précordiale, les signes de lésions valvulaires compliquées 7 fois d'hypertrophie.

Je ferai remarquer en passant le nombre relativement considérable d'hémiplégies observées chez ces malades ou leurs ascendants. Rien que de très-naturel d'ailleurs : la disposition congestive, habituelle, qui s'exprime par des hémorrhoïdes, peut facilement se localiser dans l'encéphale, où elle rencontre des vaisseaux altérés qui n'opposent qu'une résistance insuffisante au raptus sanguin.

7 fois chez des malades affectés d'indurations artérielles, j'ai constaté des varices volumineuses: 4 fois chez des femmes, 3 fois chez des hommes. Chez leurs ascendants, je trouve deux fois l'asthme, une fois la goutte, une fois la migraine, deux fois l'hémiplégie. Comme phénomènes concomitants, 4 fois des douleurs articulaires, compliquées chez trois malades de migraine, chez un d'asthme, chez trois de vertiges, et chez deux de crampes. Une cinquième, atteinte de rhumatisme articulaire aigu, était fille de goutteux; une sixième, fille d'asthmatique, se plaignait de vertiges et de migraines très-fréquentes. Le cœur a été six fois malade et cinq fois hypertrophié. Chez cinq de ces sept malades, la lésion artérielle était au troisième et au second degré.

La phlébectasie a été encore regardée par quelques médecins comme une affection goutteuse; on la voit si souvent se développer sous l'influence de conditions qui troublent mécaniquement la circulation, comme la grossesse, les tumeurs abdominales, la station prolongée, qu'on ne peut admettre cette opinion sans de grandes restrictions. Il n'est pas invraisemblable cependant que l'arthritisme prédispose aux varices, et favorise puissamment les actions mécaniques que nous avons mentionnées. Six de nos malades avaient dans leur race, ou avaient personnellement des antécédents arthritiques; le septième était un buveur d'alcool.

Dermatoses arthritiques. — J'avais affirmé dans un travail sur les diathèses, l'existence des affections arthritiques de la peau, admises par Lory, Franck et plusieurs autres pathologistes; j'avais essayé d'en tracer quelques caractères; depuis, M. le Dr Bazin a traité cette question avec une autorité et des développements qui lui ont donné tout le mérite d'une découverte. Si on peut discuter sur les caractères des arthritides, les cliniciens sérieux n'en contestent pas l'existence.

12 de mes malades avaient des affections cutanées que j'ai cru pouvoir imputer à l'arthritisme: le plus souvent des éruptions eczémateuses, ou de la couperose, une fois du zona. Le plus grand nombre de ces malades avait des antécédents arthritiques dans leur race; huit se plaignaient de douleurs erratiques, compliquées chez quelques-uns de migraine, d'asthme, de vertige, de gastralgie, d'hémorrhoïdes; deux n'avaient que des migraines; un autre était affecté de rhumatisme chronique. Les lésions cardiaques n'ont été constatées que chez six de ces malades, l'altération vasculaire a été notée quatre fois au premier degré, cinq fois au deuxième, trois fois au troisième.

Affections cérébrales. — Comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire, les affections à forme hémiplégique sont très-souvent liées à l'arthritisme, et les lésions des artères cérébrales sont, dans le plus grand nombre des cas, la cause médiate qui unit la condition diathésique à la manifestation locale. L'altération

de leur texture rend ces vaisseaux moins propres à supporter, sans se rompre, les fluxions congestives si communes chez les goutteux; d'une autre part, des thromboses, des embolies sont souvent le résultat des lésions cardio-vasculaires.

Douze de mes malades, dont cinq étaient des femmes, ont été atteints d'hémiplégie. Plusieurs d'entre eux étaient dans un état tellement grave au moment de leur entrée, qu'on n'a pu ni en obtenir des renseignements sur leurs antécédents, ni même les examiner.

Sur huit cas où j'ai pu procéder à cette enquête toujours très-incomplète à cause de l'état des facultés intellectuelles: deux avaient des pères goutteux; la mère de l'un d'eux avait été hémiplégique; deux autres donnaient ce renseignement, que leurs mères étaient mortes subitement; un cinquième, avait un père asthmatique et une mère sujette aux migraines. La mort subite pouvant dépendre de conditions pathogéniques très-diverses, nous n'en tiendrons pas compte. Nous avons donc constaté trois fois des antécédents goutteux. Deux de ces malades ont dit avoir eu des affections rhumatismales; deux étaient sujets aux migraines; trois avaient été tourmentés par des vertiges; l'un avait eu la pierre et des affections névralgiques; un autre, des épistaxis répétées. En somme, l'arthritisme apparaît cinq fois dans les antécédents personnels ou héréditaires de ces huit hémiplégiques.

Mais, je le répète, l'état mental des malades ne nous permet pas de regarder ce résultat comme exprimant, chez les athéromateux, le véritable rapport de l'arthritisme et des lésions hémiplégiques.

Un fait qui se présente avec une tout autre netteté, parce qu'il est attesté par des phénomènes objectifs, c'est la fréquence et la gravité des lésions cardiaques chez les hémiplégiques. Chez neuf malades, dont le cœur a pu être examiné avec soin, cet organe a présenté constamment des lésions valvulaires, et huit fois il était hypertrophié.

Chez le neuvième, bien que la matité précordiale ne fût pas exagérée, la pointe du cœur battait plus en dehors que de coutume; par conséquent, le diamètre vertical du cœur était augmenté.

Les lésions artérielles étaient deux fois seulement au premier degré; cinq fois au deuxième; cinq fois au troisième. — Huit des malades avaient plus de 55 ans.

Ainsi, l'âge, l'altération avancée des artères, les lésions valvulaires du cœur, et surtout l'hypertrophie ventriculaire, paraissent être les causes prédisposantes les plus actives des lésions cérébrales qui entraînent l'hémiplégie.

J'insiste surtout sur l'hypertrophie ventriculaire; c'est la première fois que nous la rencontrons avec cette fréquence, on pourrait dire avec cette constance, en connexion avec les lésions valvulaires et les altérations athéromateuses des artères. Notons que je n'ai signalé cette hypertrophie, que dans les cas où elle était très-prononcée, accusée par des signes incontestables; bien entendu aussi, que quand je dis hypertrophie, je me sers de l'expression traditionnelle, qui indique l'augmentation de volume du cœur, sans préjuger les modifications qui peuvent être survenues dans sa structure.

Pour expliquer ce rapport incontestable et admis depuis longtemps, que nous verrons confirmé bientôt par un autre ordre de faits, les médecins ont invoqué le surcroît de tension que devaient supporter les parois vasculaires, sous l'influence de la contraction plus énergique des ventricules hypertrophiés. on pourrait objecter que cette exagération d'action cardiaque peut n'être qu'un phénomène de compensation; que le choc imprimé à l'onde sanguine ne se transmet qu'affaibli par les obstacles qu'elle trouve devant elle, ou par le reflux en arrière à travers des orifices insuffisants.

Mais cet équilibre que la nature semble s'efforcer d'établir entre ces obstacles et l'énergie fonctionnelle est rarement réalisé dans l'hypertrophie. A vrai dire, il se réalise plutôt par une augmentation d'action, que par un accroissement de l'organe. La preuve, c'est que, selon la judicieuse remarque de Hope et de Stokes, des lésions valvulaires très-prononcées peuvent ne donner naissance qu'à des troubles peu graves de l'organisme, comme on l'observe souvent chez les enfants et chez les jeunes sujets; tandis que les désordres fonctionnels éclatent dès que le cœur est modifié dans son volume ou altéré dans sa structure. Voilà un fait incontestable. Il faut admettre, sans doute, que la

contraction exagérée d'un cœur hypertrophié doit retentir d'une manière fâcheuse sur des vaisseaux malades, qui ne réagissent qu'incomplétement après la diastole, qui, par cela même, sont dans un état de tension permanente et de rigidité peu favorables à l'introduction d'une nouvelle quantité de sang. Mais il faut dire aussi que l'hypertrophie marque une phase plus avancée et plus grave des affections cardiaques; qu'avec elle s'accentuent davantage tous les troubles circulatoires qui dégénèrent facilement en congestions; et ces congestions peuvent, dans l'encéphale comme ailleurs, aboutir à ces deux termes : inflammation ou hémorrhagie.

Pour compléter ces recherches sur les rapports des hémorrhagies cérébrales et de l'arthritisme, chez les malades affectés d'athérome artériel, j'ai cherché quelles avaient été les manifestations diathésiques chez les sujets dont les parents avaient été atteints d'hémiplégie. Ces malades sont au nombre de dix-sept : dix femmes et sept hommes. L'hémiplégie, chez les ascendants, a été compliquée quatre fois de goutte et quatre fois de migraines.

Chez les descendants de ces dix-sept malades soumis à notre observation, nous avons observé sept fois des douleurs erratiques, deux fois compliquées d'asthme et deux fois de migraines; deux fois l'asthme existait seul. Trois ont été atteints de rhumatismes aigus ou subaigus, et deux de ces malades étaient sujets à la migraine; nous avons constaté deux fois le rhumatisme chronique et la migraine.

Cette dernière affection, que nous avons déjà rencontrée comme complication, existait seule chez un de nos malades.

Un seul graveleux, calculeux, fils d'un père goutteux et d'une mère hémiplégique, a été lui-même atteint d'hémiplégie. Ainsi, chez presque tous les descendants d'hémiplégiques, nous voyons des manifestations arthritiques qui témoignent, avec les faits précédemment analysés, des rapports intimes qui unissent l'arthritisme aux lésions encéphaliques dont dépend l'hémiplégie, au moins chez les sujets affectés de lésions artérielles.

Un fait bien remarquable, c'est que quatorze de ces malades étaient atteints d'affections graves du cœur, avec hypertrophie de cet organe. Des trois autres chez lesquels je n'ai pas noté

cette complication, deux étaient asthmatiques et emphysémateux; le troisième était emphysémateux sans asthme, c'est-à-dire dans les conditions où quelquefois les affections du cœur sont très-difficiles à déterminer, et où la mensuration de cet organe en particulier est parfois impossible.

Cette double coïncidence de l'hypertrophie chez les descendants des hémiplégiques, et de l'hypertrophie chez les malades frappés d'hémiplégie, ne nous paraît pas devoir être regardée comme fortuite. Non-seulement la goutte est essentiellement héréditaire, mais il y a certaines formes, certaines modalités de l'arthritisme qui tendent, comme je l'ai dit ailleurs, à se répéter dans la race; l'hypertrophie cardiaque est du nombre; et je vois dans ce fait un argument en faveur de l'origine goutteuse de l'hémiplégie et en faveur de ses connexions fréquentes avec l'hypertrophie cardiaque.

D'autres affections encéphaliques sont peut-être favorisées par cette complication d'athérome et d'hypertrophie cardiaque; ainsi, j'ai rencontré cinq malades affectés d'induration artérielle et de paralysie générale, dont trois avaient des antécédents arthritiques; un de ces trois sujets avait, en outre, commis des excès de boissons alcooliques; les deux autres, chez lesquels je n'ai pas constaté de manifestations arthritiques, se trouvaient dans les mêmes conditions. Quatre de ces malades avaient des lésions graves du cœur, avec hypertrophie; le cinquième avait des palpitations fréquentes; trois étaient emphysémateux.

Enfin, pour terminer ce qui a rapport aux complications encéphaliques, je dirai que trois de mes malades avaient présenté des signes de congestion cérébrale.

Une lésion artérielle, qui a assez souvent coïncidé avec les affections encéphaliques, est la dilatation des artères; elle existait quatre fois chez les sujets atteints de paralysie générale; trois fois chez les hémiplégiques, et deux fois chez les sujets qui avaient accusé des signes de congestion cérébrale.

Intoxication saturnine et syphilis. — Ici se termine ce que j'avais à dire des rapports de l'athérome ou de l'artérite avec l'arthritisme.

Comme je l'ai consigné dans une note que j'ai remise à M. Maurice Raynaud, et qu'il a bien voulu insérer dans le *Dic-*

tionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, j'ai assez souvent rencontré les signes de l'athérome artériel chez les malades atteints de cachexie saturnine; mais, comme les excès alcooliques sont habituels chez les peintres, les cérusiers, les broyeurs qui viennent dans nos hôpitaux avec des phénomènes d'intoxication; comme d'ailleurs, ainsi que l'a remarqué Garrod, les accidents arthritiques sont communs chez ces malades, au milieu de ces conditions étiologiques complexes, il est malaisé de déterminer la part qu'il faut faire au plomb.

Je suis disposé à admettre cependant que cette cachexie peut amener des altérations de nutrition dans les parois artérielles, et en provoquer la dégénérescence graisseuse; peut-être aussi les troubles dynamiques que le plomb produit dans les tuniques vasculaires peuvent-ils contribuer à y favoriser des altérations de nutrition. On sait, en effet, que chez les malades atteints de coliques saturnines, les artères présentent une dureté et une tension anomales, regardées par Stoll comme un des phénomènes importants de cet état morbide, et dont la persistance était pour lui le signe que la maladie n'était pas vaincue. Cette dureté passagère ne peut guère s'expliquer que par une sorte de convulsion tonique de la tunique moyenne.

J'en dirai autant de la syphilis. Sans avoir recueilli un nombre suffisant de faits pour asseoir ma conviction, je suis porté à croire qu'elle peut provoquer ou favoriser les altérations athéromateuses des artères.

§ V. — Symptômes, effets consécutifs et complications des indurations artérielles.

Quand on songe au rôle important que jouent les artères dans les fonctions circulatoires, on comprend toute l'étendue des troubles qui peuvent résulter de l'altération de ces vaisseaux. Il n'entre pas dans le plan de ce travail de m'étendre sur les symptômes et les conséquences de l'athérome artériel; je me contenterai de les exposer succinctement.

On a attribué à l'athérome une diminution de la calorification, un affaiblissement du travail nutritif, l'émaciation musculaire, la raréfaction du tissu osseux. Nul doute que tout ce qui trouble l'afflux régulier du liquide nourricier dans les tissus

ne favorise les irrégularités et la décadence de la nutrition. Mais, comme on l'a fait remarquer avec raison, c'est surtout chez les vieillards qu'on a observé ces symptômes, et il est difficile de faire la part des lésions artérielles dans ces modifications de la vie organique qui accompagnent la sénilité. J'en dirai autant de l'affaiblissement des facultés intellectuelles et affectives : l'induration des artères peut être un coefficient de ces changements survenus dans l'être moral sous la pression des années ; mais l'âge y a sa part incontestable; en dehors même de l'altération vasculaire les échanges et les métamorphoses nutritives se ralentissent ; la force plastique ou génératrice s'épuise. Le rôle des artères est secondaire dans ces changements, et, si l'altération profonde des artères est un danger permanent pour la vie, si même elle peut amener, comme le pense M. Chrastna, une sénilité précoce, si la nutrition en souffre, il n'est pas vrai, dans tous les cas et dans tous les sens, qu'on ait l'âge de ses artères. On a dit, et cela n'est pas impossible, que l'athérome des artères coronaires favorisait la stéatose du cœur.

J'attribuerai une part beaucoup plus grande à l'altération des parois vasculaires dans la production des troubles mécaniques de la circulation ; ainsi, il y a certains vertiges qui succèdent à un brusque changement de position, à la déclivité de la tête qu'on observe chez les athéromateux; et il y a longtemps que j'ai entendu faire cette remarque à mon vénéré maître, le Dr Guérard. En parlant des rapports du vertige et de l'athérome, nous avons admis que l'ischémie et les congestions passives du cerveau pouvaient exister derrière le vertige et reconnaître pour cause l'induration des vaisseaux cérébraux.

Depuis longtemps on a constaté la fréquente coïncidence de l'hémorrhagie cérébrale et de l'athérome, et ceux même qui ont cherché à amoindrir les rapports pathologiques de ces deux affections ont apporté des témoignages en leur faveur ; ainsi, MM. Bouchard et Vulpian n'ont vu manquer l'athérome que 18 fois dans 100 observations d'hémorrhagies cérébrales, et, dans les cas où il n'a pas été constaté, ils ont rencontré la lésion artérielle décrite par M. Charcot sous le nom d'anévrysme miliaire. Cette lésion, sous une forme et avec une localisation différente, pourrait bien relever de la même condition pathogénique

que l'athérome artériel. D'ailleurs, comme je l'ai dit ailleurs, l'athérome, dans l'immense majorité des ces, ne joue le rôle que de cause prédisposante. Presque constamment, derrière l'hémorrhagie il y a une fluxion congestive, et l'arthritisme, cause si fréquente des lésions artérielles, crée une disposition très-grande aux congestions.

Nous en dirons autant de l'hémorrhagie méningée habituellement précédée d'athérome.

Les nodus athéromateux, surtout quand ils se développent symétriquement sur les deux faces opposées d'un vaisseau, peuvent amener son oblitération complète (Lancereaux), ou apporter un appoint considérable aux coagulums dont ils favorisent le développement.

Ces coagulums peuvent recouvrir, sous forme de couches membraniformes, la surface ulcérée des tuniques artérielles; d'autres fois, ils forment des thromboses et oblitèrent tout le calibre du vaisseau. Les lésions consécutives varient suivant le siége de l'obstruction; un ramollissement dans le cerveau, des infarctus dans la rate, les reins et les poumons, de la gangrène dans les membres, sont les conséquences fréquentes de l'interruption de la circulation dans les organes où l'altération des artères en avait déjà diminué l'énergie.

On s'est demandé si le simple rétrécissement du vaisseau ne pouvait pas, chez des sujets prédisposés, amener quelques-unes de ces lésions pour expliquer des cas où on n'avait pas trouvé de caillots oblitérateurs; ces cas sont rares, et l'explication qu'on en a donnée n'est pas incontestable.

L'altération de la paroi artérielle, l'ulcération qu'elle subit, favorise la coagulation du sang, et joue ainsi le rôle de coefficient, sinon de cause directe, dans la formation des thromboses et des embolies.

M. Lancereaux a signalé la fréquente coïncidence de l'endartérite avec une altération des reins qu'il trouve de tous points semblable dans ses caractères histologiques à la néphrite goutteuse. Je crois que les conclusions qui ressortent de ces études étiologiques expliqueront cette coïncidence, et y trouveront une nouvelle confirmation.

Il est possible que deux affections se développent sous les

mêmes influences diathésiques, sans avoir entre elles un rapport direct de causalité.

Nous devons encore ranger parmi les accidents consécutifs des lésions artérielles qui nous occupent, les décollements de la membrane interne qui peut contribuer à rétrécir ou à oblitérer le calibre du vaisseau, le décollement des plaques calcaires ou même quelquefois des nodus athéromateux (Lancereaux) qui peuvent constituer des éléments d'embolies.

Un autre accident, bien étudié dans ces derniers temps par MM. Charcot et Vulpian, c'est la rupture des pustules athéromateuses.

L'épanchement subit de leur contenu dans le torrent circulatoire modifierait la crase du sang et produirait une sorte d'intoxication manifestée par des phénomènes adynamiques. Dans les observations citées à l'appui de cette opinion, que j'ai eues sous les yeux, il y avait, sous cette forme typhoïde, des lésions locales à mode inflammatoire, dont la bouillie athéromateuse avait bien pu être le point de départ, en jouant le rôle d'embolies capillaires; mais, comme le remarque judicieusement M. le Dr Lécorché, il n'est pas démontré que l'adynamie doive être imputée à une sorte de septicémie; l'état constitutionnel accompagnant l'athérome, l'âge des malades, pouvaient imprimer cette expression symptomatique au travail morbide, et surtout j'ajouterai, quand il a son siége dans les reins, comme dans l'observation citée à l'appui de cette théoric; dans un cas, M. Charcot a trouvé, il est vrai, dans le sang fluidifié, des gouttelettes d'huile, des corps granuleux, de la graisse.

L'atrophie simple ou compliquée de dégénérescence graisseuse de la tunique moyenne, est une des conséquences de l'athérome; très-souvent la membrane interne s'ulcère, et la pression du sang contre la tunique moyenne altérée, finit par vaincre sa résistance; le sang soulève la tunique celluleuse et forme un anévrysme mixte externe. Il peut, après s'être creusé un canal collatéral entre les deux tuniques, rentrer dans la cavité du vaisseau par une autre ouverture, constituant l'anévrysme disséquant de Laënnec; ou bien la tunique interne saillante peut être percée de plusieurs ouvertures (canalisation de la tunique interne, M. Rokitansky), qui n'est qu'une variété du

précédent. Les anévrysmes peuvent être isolés ou multiples. Quoique les artères athéromateuses soient assez souvent dilatées, suivant la plupart des chirurgiens modernes, et M. Broca en particulier, l'anévrysme vrai ou par dilatation se développerait le plus souvent sans athérome préalable.

On a fait jouer un rôle considérable à l'athérome dans la production des maladies du cœur, en s'appuyant sur les troubles mécaniques qui doivent résulter de la rigidité des artères. Je crois qu'il y a dans cette assertion une très-grande exagération, au moins, et une interprétation erronée des faits. Les affections du cœur coïncident si souvent avec l'athérome, que l'existence de celui-ci autorise à soupçonner une lésion cardiaque, et qu'il m'est arrivé très-souvent, après avoir reconnu l'état morbide des artères, de prévoir et de constater des lésions valvulaires, qui ne se manifestaient par aucun trouble notable de la fonction circulatoire.

Cette solidarité, cependant, n'est pas une loi sans exception ; toutes les conditions pathogéniques qui produisent l'induration des artères n'agissent pas sur le cœur avec la même énergie. Ainsi, nous avons vu l'alcoolisation amener les altérations les plus accentuées des parois artérielles, et laisser assez souvent le cœur intact. L'arthritisme et le rhumatisme, au contraire, épargnent plus rarement le centre circulatoire quand les artères sont altérées.

Toutes les formes de l'arthritisme ou du rhumatisme ne retentissent pas également sur le cœur ; nous avons vu que les douleurs erratiques, musculaires ou articulaires, revenant fréquemment, sont, le plus souvent, accompagnées de lésions cardiaques. Parmi les phénomènes secondaires de la goutte, l'asthme, les vertiges ont été habituellement rencontrés en coïncidence avec des affections du cœur ; celles-ci ont été moins constantes dans le rhumatisme chronique et chez les sujets atteints de névralgies goutteuses, de gastralgie, de migraines, d'arthritides.

Quoiqu'il n'y ait pas un rapport constant entre le développement de l'affection cardiaque et l'intensité des altérations artérielles, on peut dire, d'une manière générale, que plus la lésion des artères est prononcée, plus les altérations du cœur sont fréquentes et accentuées.

Ainsi, sur 38 cas d'athérome au premier degré, le cœur a paru sain dans 10 cas, c'est-à-dire chez moins du quart des malades.

Au deuxième degré, 9 seulement sur 54, c'est-à-dire un sixième, ont été notés comme ne présentant aucun signe d'affection cardiaque.

La proportion est plus faible encore au troisième degré; cette immunité du cœur a été constatée 4 fois sur 48 malades, dans le douzième des cas.

L'âge ne paraît pas exercer une influence bien notable sur le développement des altérations cardiaques: parmi les malades atteints d'affections du cœur, la moitié avait moins de 35 ans.

L'étude attentive des faits me paraît établir que les affections cardiaques et artérielles qui coexistent si souvent, dépendent de la même racine diathésique, qu'elles sont connexes, congénères; le frottement plus grand produit, sur la paroi vasculaire, par la colonne sanguine que lance un cœur hypertrophié, ne me paraît pas suffire pour produire l'athérome.

Je ne crois pas davantage que le trouble circulatoire qui résulte de la rigidité des artères, suffise pour faire naître une affection du cœur.

Sans doute, quand le cœur est malade, cette rigidité des artères, la perte de leur élasticité, doivent augmenter la gêne et les désordres de la circulation, en accentuer l'expression; mais rien n'autorise à croire que ces lésions modifient d'une manière importante et directe la structure du cœur. Nous avons vu que dans certains cas, rares il est vrai, le cœur peut rester sain quand les artères sont altérées; beaucoup plus souvent, nous avons observé qu'il n'y avait aucun rapport constant entre l'intensité de la lésion artérielle et le degré de l'affection cardiaque. Il faut se rappeler d'ailleurs, comme je l'ai déjà dit, que ce qu'on appelle une hypertrophie cardiaque n'est pas une simple augmentation du volume du cœur, un accroissement physiologique de ses fibres musculaires, mais que le plus souvent, en même temps qu'elles forment une masse plus considérable, ces fibres musculaires sont altérées dans leur structure; qu'il y a eu là une perversion du travail nutritif, et non pas seulement une exagération fonctionnelle...

Nous trouverons d'ailleurs une confirmation de cette opinion sur l'origine des complications cardiaques, dans la nature des lésions valvulaires; celles-ci, comme le remarque le Dr Lécorché, si elles étaient le résultat mécanique de la gêne de la circulation artérielle, ne pourraient être que des insuffisances produites par la dilatation des orifices. J'ajouterai que l'insuffisance aortique devrait précéder l'insuffisance mitrale ou au moins la compliquer le plus souvent.

Quand je cherche dans quelle proportion ces différentes lésions se sont montrées chez mes malades : J'ai rencontré 10 fois l'insuffisance aortique simple et 26 fois l'insuffisance mitrale; 4 fois ces deux lésions réunies; 5 fois l'insuffisance aortique compliquée d'induration des valvules; 18 fois le rétrécissement de l'orifice aortique et 11 fois le rétrécissement mitral; 2 fois l'insuffisance mitrale avec rétrécissement aortique. J'ai constaté 46 fois des signes d'augmentation de volume du cœur coïncidant avec ces lésions.

Ainsi les rétrécissements sont moins nombreux que les insuffisances comme 30: 47. Mais il en est toujours ainsi : l'insuffisance mitrale est de toutes les lésions valvulaires celle que l'on rencontre le plus souvent; et sur ces 70 malades, dont les lésions valvulaires ont été déterminées, 10 seulement ont présenté les signes de l'insuffisance aortique.

J'ajouterai encore que, si l'insuffisance mitrale devait être attribuée à l'obstacle mécanique apporté aux fonctions cardiaques par la rigidité des artères, elle devrait être surtout le résultat d'une dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire. Or, il n'en est rien; dans l'immense majorité des cas, l'épaississement et le racornissement de la valvule, l'adhérence des cordes tendineuses à sa languette terminale, sont la cause de cette insuffisance, et témoignent qu'il y a eu là un travail morbide, le plus souvent de nature inflammatoire, une modification, en un mot, de l'action nutritive, et non pas seulement cette action mécanique à laquelle on veut faire jouer un si grand rôle.

En résumant les impressions qui ressortent de cette étude, nous voyons l'arthritisme et le rhumatisme, sous leurs formes franches, comme sous les formes qu'on pourrait appeler larvées, exercer une incontestable influence sur le développement des

indurations artérielles; on peut même dire que dans la très-grande majorité des cas, l'altération des artères relève de cette double origine. Les excès alcooliques se rencontrent ensuite comme la cause la plus active de ces indurations, qui peut-être dans ce cas se produisent par un processus différent, et ne seraient pas imputables à l'artérite; celle-ci semble être, le plus souvent au moins, la cause immédiate des indurations rhumatismales ou arthritiques. Enfin, l'intoxication saturnine, la syphilis ont paru quelquefois responsables de ces indurations, sans que mes observations m'aient démontré cette relation pathogénique d'une manière incontestable.

Il faudrait, d'après M. Virchow, ajouter à ces causes certains états cachectiques, résultat de l'âge ou de maladies chroniques, qui amèneraient une dégénérescence graisseuse des parois artérielles. Je suis tout disposé à accepter cette opinion du pathologiste Prussien; mais la fréquence très-grande de l'induration artérielle à l'âge moyen de la vie, paraissant se développer sous l'influence des causes que nous avons énoncées, restreint beaucoup, je le crois, le nombre des athéromes cachectiques ou séniles, et on peut dire que la diathèse arthritique domine la pathologie des artères comme elle domine la pathologie du cœur.

REVUE CRITIQUE.

DU RÔLE DES PARASITES VÉGÉTAUX DANS LE DÉVELOPPEMENT DES MALADIES (1),

Par le Dr Paul Spillmann.

Les notions que nous possédons sur les matières virulentes et sur les principes qui engendrent les miasmes et les matières contagieuses sont encore fort restreintes. Aussi, dans l'état actuel de la science, le médecin doit-il accueillir avec empressement, et de

(1) Voir Archiv. gén. de méd., mars 1870.

quelque source qu'ils viennent, les travaux qui ont pour but de jeter quelque lumière sur un sujet si vaste et si important.

La question est d'ailleurs pleine d'actualité; à voir les discussions sans nombre, souvent violentes, qui s'élèvent au sujet des ferments; à voir les travaux innombrables, le mot n'est pas exagéré, qui paraissent chaque jour, on se demande comment certains esprits chagrins cherchent encore à traiter de chimères des découvertes et des résultats d'expérience qui sont cependant aujourd'hui du domaine de la science.

Et, s'il était permis de chercher une comparaison dans le règne végétal : n'avons-nous pas vu les botanistes, jusque dans ces dernières années encore, attribuer les maladies et la mort de plantes ou de semis entiers à l'influence banale du froid, du vent, de l'ardeur du soleil, etc. Qui doute aujourd'hui que la plupart des maladies des végétaux, rapportées à ces causes vulgaires, ne soient dues presque toujours à l'invasion souvent brusque et rapide de cryptogames. Il est vrai que bien des maladies observées chez les végétaux ne sont pas d'origine parasitaire; mais toujours est-il bon de signaler cette analogie entre les deux règnes.

Nous ferons précéder l'étude qui va suivre de quelques généralités sur la physiologie et le développement des cryptogames. Ces notions préliminaires nous ont paru utiles, sinon indispensables.

I. — Les parasites végétaux appartiennent tous aux formes les plus inférieures du règne végétal, c'est-à-dire aux algues et aux champignons; on peut même dire que la plupart des parasites sont des champignons. On désigne en effet maintenant, sous ce nom, tous les organismes inférieurs qui manquent de chlorophylle; la sarcine, par exemple, considérée jusqu'alors comme une algue, est un champignon; autrefois, au contraire, on considérait tous les champignons vivant dans les liquides comme des algues : l'absence de chlorophylle constitue aujourd'hui le seul caractère distinctif.

La reproduction par le concours d'organes sexuels, des deux ordres ou par deux sexes, n'a été observée que sur quelques champignons. Ils se reproduisent presque tous par l'intermédiaire de cellules déterminées, qui se développent sans aucune

intervention sexuelle, et se détachent de la plante même; on a donné à ces cellules le nom de spores et de conidies.

Toute spore est une cellule, mais elle peut naître de manières fort diverses : 1° par division d'une cellule-mère; 2° dans l'intérieur d'une cellule-mère et grâce à la formation de nouvelles cellules aux dépens du protoplasma; 3° sur une cellule-mère et à l'extérieur de sa cavité.

Les cellules-mères forment, chez les champignons, de véritables amas qui portent le nom d'hyméniums.

Les spores ne tardent pas à émettre des prolongements et des filaments destinés à constituer le thallus.

On peut observer chez les champignons une véritable copulation; dans ce cas, deux cellules, primitivement identiques, donnent naissance à une nouvelle cellule qui porte le nom de spore de copulation ou zygospore.

Enfin, l'on observe chez certains champignons une véritable reproduction sexuelle; on y trouve des oogonies, dans l'intérieur desquelles se développe un élément oléagineux, dépourvu d'enveloppe. L'anthéridie, qui naît souvent du même point, s'applique sur l'oogonie. Bientôt l'anthéridie envoie vers l'oogonie un prolongement en forme de bec, et, la fécondation terminée, l'oospore se trouve produit.

On observe de plus, chez plusieurs champignons, des éléments qui pourraient être considérés comme des organes mâles; ils se distinguent des spores par leur petit volume, et parce qu'ils ne sont pas susceptibles de fécondation et de germination; ils portent le nom de *spermacies* et prennent naissance dans des réservoirs connus sous le nom de spermagonies.

Les champignons présentent une particularité qui offre autant d'intérêt au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique; nous voulons parler de la génération alternante et du polymorphysme. L'existence des générations alternantes fut d'abord découverte dans le règne animal, chez les vers intestinaux, puis même chez les vertébrés et notamment chez l'axolote. La génération alternante joue un rôle bien plus important, tant au point de vue de sa fréquence qu'à celui de la différence qui existe entre les types d'un même cycle, chez les cryptogames. En effet, l'on voit changer sous cette influence, non-seulement la

portion végétative, c'est-à-dire le tronc ou le thallus, mais bien plus les organes de la fructification. La physionomie, les caractères les plus frappants d'une même espèce se modifient à ce point qu'une même espèce de champignon, sous ses différents états, a été prise pour autant d'espèces ou pour autant de genres distincts. MM. Tulasne, et après eux de Bary, Bail, Hoffmann, etc., ont fait une série de travaux remarquables qui prouvent aujourd'hui l'identité de divers champignons, entre lesquels on n'aurait pas osé soupçonner même une parenté prochaine. Il serait bien difficile d'entrer dans le détail de ce sujet important, pour l'étude duquel nous renvoyons le lecteur aux auteurs précédents.

Hallier a cherché, dans ces dernières années, à appliquer à l'étude des parasites végétaux de l'homme, les faits que nous venons d'énoncer rapidement. Suivant cet auteur, la plupart des champignons que l'on observe chez l'homme se rattachent au *penicillium glaucum*. La deuxième forme est l'aspergillus glaucus. Le diplosporium fuscum, trouvé sur les membranes diphthéritiques, et le champignon du muguet sont également considérés par cet auteur comme un champignon spécial. Le penicillium glaucum aurait la propriété de subir des transformations de développement multiples, variant suivant les conditions de milieu; il pourrait donc croître sur des terrains fort variés.

Hallier a désigné les différentes formes sous lesquelles le champignon peut se présenter dans son cycle de développement, sous le nom de *série de végétation*. Il décrit sept séries successives de développement :

1° La série des *mucédinées* (Schimmelreihe). Cette variété a besoin d'une quantité notable d'oxygène pour son développement; comme l'air contenu dans le corps de l'homme est chargé d'acide carbonique, ce champignon ne s'y développe pas.

2° La série de l'*achorion*. Ce champignon se produit quand on sème, par exemple, du penicillium sur du sang ou sur de l'albumine. A cette variété appartiendraient, suivant Hallier, le champignon du favus, de l'herpès circiné et tonsurant.

3° La *levure de bière articulée* (Gliederhefe) se développe dans la fermentation lactée. L'existence de ce champignon est problématique chez l'homme. On a voulu rattacher à cette variété le champignon de la mentagre (?).

4° La série du *leptothrix* se développe par l'intermédiaire des spores du penicillium, qui crèvent dans l'eau et envoient de petites zoospores de forme conique; ces derniers ne tardent pas à former des éléments nouveaux, identiques aux filaments du Leptothrix buccalis. Aussi cette série se développe-t-elle dans tous les points où des spores tombent dans un milieu très-liquide et peu nourrissant, tel que la bouche, le gros intestin, le vagin, etc.

5° Le ferment du leptothrix (Leptothrix-Hefe) se développe dans les liquides sucrés; on l'observe, chez l'homme, dans les premières voies digestives et dans l'urine des diabétiques.

6° La *torula* ou l'hormiscium (Torula-Reihe) ne se développerait que dans l'estomac de l'homme.

7° La série des *acrospores* (Acrosporen-Hefe) se développerait dans les huiles grasses; le tricophyton tonsurans appartiendrait à cette série.

Hallier décrit également sept séries égales pour le cycle de développement de l'aspergillus glaucus; mais toutes ces séries n'existent pas chez l'homme.

Les faits avancés par Hallier méritent encore confirmation; on ne saurait les admettre que sous toute réserve, et des expériences nombreuses sont encore nécessaires si l'on veut arriver à jeter quelque lumière dans ce chapitre si controversé de la parasitologie. Hallier a en effet cherché à expliquer, par ses théories, le développement de plusieurs champignons qui se trouveraient dans des maladies à caractères spécifiques, telles que la variole, la scarlatine, la fièvre puerpérale, le choléra, la dysentérie, etc.

Les expériences de Hallier semblaient avoir prouvé que plusieurs variétés de champignons, considérées jusqu'alors comme distinctes, se rattachaient à une même série; quelques auteurs allèrent même jusqu'à supposer que les différents parasites végétaux, qui constituent la cause des maladies parasitaires de l'homme, se rattachent tous à une forme végétale spéciale.

Mais d'autres observateurs, bien connus par l'exactitude consciencieuse qu'ils apportent à leurs recherches, combattent les défenseurs de l'identité. Il y a, en effet, bien des objections à faire aux théories de Hallier, et des plus sérieuses.

Prenons un exemple; il sera facile à trouver. D'après Hallier (*Zeitschrift f. Pararitenkunde*, vol. 1), les épidémies du Gastropacha pini sont produites par la levûre (micrococcus) du Botrytis Bassiana (p. 65). Il établit, par des expériences de culture, que le cycle du développement de ce champignon se compose, entre autres, des formes suivantes (p. 40) :

Botrytis Bassiana...	Ascomycète.
Aspergillus species..	*id.*
Penicillium species..	*id.*
Fumago salicina....	*id.*
Rhizopus species...	Mucorinée (Phycomycète).
Ustilago species....	Ustilaginée (Hypoderme).
etc.	

Or, bien qu'imparfaite encore, la classification des champignons (classification de de Bary) ne laisse pas de présenter déjà un certain nombre de groupes parfaitement *naturels* et établis avec toute *certitude possible*. Il y a entre plusieurs de ces groupes des différences morphologiques et physiologiques plus grandes qu'entre une monocotylédonée et une dicotylédonée. Si les relations qu'Hallier veut trouver entre les formes présumées de son Botrytis Bassiana étaient réelles, la classification actuelle des champignons n'existerait plus; les grands caractères morphologiques et physiologiques que l'expérience a montré être les plus constants, les seuls naturels et capables de servir à une classification méthodique de ces végétaux, devraient être abandonnés comme aussi vaines que les caractères les plus insignifiants; en un mot, il faudrait reconnaître l'impossibilité de faire une classification des champignons.

Autre remarque : les champignons ont deux modes de végétation. Ou bien ils vivent aux dépens d'organismes, eux-mêmes vivants, végétaux ou animaux; ou bien ils se nourrissent de substances organiques que la vie a abandonnées, de détritus variés, en voie de transformation ou même de décomposition plus ou moins avancée. Les premiers sont les parasites vrais, les seconds sont désignés du nom de Saprophytes. Or, il est vrai, d'une façon générale, qu'une espèce, quel que soit son polymorphisme, vit exclusivement, d'une manière ou de l'autre, en parasite ou en saprophyte, pendant tout le cycle de son développement. Comment

admettre dès lors que les formes du Botrytis Bassiana puissent être, à six reprises différentes, tantôt de vrais parasites, tantôt des Saprophytes? Voici, en effet, la manière dont végètent les formes énumérées plus haut :

Botrytis Bassiana....	Parasite sur la chenille vivante.
Aspergillus species..	Saprophyte.
Penicillium species..	*id.*
Fumago salicina....	Parasite sur la feuille vivante.
Rhizopus species....	Saprophyte.
Ustilago species.....	Parasite sur les végétaux vivants.

Je rappellerai, enfin, qu'il n'existe aucun être vivant, quel que soit son polyphorphisme, qui présente plus d'une fois, dans le cycle de son développement, le phénomène de la fécondation ou, si l'on aime mieux, de la reproduction sexuelle.

Or on connaît, d'une façon certaine, les organes de la fécondation pour les formes Aspergillus (Eurotium et Rhizopus, zizygites); pour les formes Botrytis et Fumago, on a toutes raisons de penser que les réceptacles acrogènes sont le résultat d'un phénomène de fécondation; pour le Penicillium, il en est de même (Brefeld, *Bot. Zeit.*, 1872, p. 127). Il y aurait donc, si toutes les formes qu'Hallier énumère appartenaient au même cycle de développement d'une façon certaine, deux, et d'une façon extrêmement probable, cinq fécondations différentes et successives chez le même organisme : une telle assertion sort du domaine de la science pour tomber dans celui de l'absurde.

Les éléments des parasites végétaux que l'on observe au microscope sont des spores (éléments arrondis ou ovalaires) et des filaments, formés par des articles cellulaires unis bout à bout. Ces filaments sont ramifiés sous forme de réseaux, et constituent le Thallus, mycelium ou stroma du Champignon.

Je ne dirai rien des Micrococcus (?) de Hallier, Béchamp, etc., dont l'existence est plus que problématique et niée par les premières autorités mycologiques.

Les parasites se développent de préférence dans les parties du corps exposées à l'action de l'air, sur les aliments, etc.; mais, bien que la peau et les muqueuses semblent destinées spécialement à leur développement, on en rencontre également dans des or-

ganes clos; dans ce cas les germes proviennent évidemment aussi de l'extérieur.

Les parasites peuvent se transmettre d'individu à individu. Cependant certains parasites, tels que le Favus, par exemple, ne s'inoculent que lorsqu'il y a excoriation préalable de la peau. Il semblerait donc qu'un état pathologique du tissu épidermique fût nécessaire au développement de certains champignons (perte de l'épiderme ou du revêtement épithélial des muqueuses).

Les germes peuvent se transmettre, non-seulement directement, mais encore par l'intermédiaire de l'air, de l'eau, des aliments, des poussières, etc. Grohe (*Allg. med. cent. Zeitg.*, 29, 1870) a fait, à ce sujet, une série de recherches fort intéressantes et fort curieuses en injectant dans le sang, dans les cavités séreuses, dans la trachée, dans le tissu cellulaire sous-cutanée une série de parasites avec lesquels l'homme se trouve en contact journalier. Les injections dans le sang amenèrent des embolies, le développement de champignons dans les parois vasculaires, dans les organes. L'auteur désigne ces accidents d'empoisonnement parasitaire sous le nom de *mycosis generalis acutissima*.

En injectant des spores dans la cavité abdominale, il observa les productions de tubercules et de noyaux sur la séreuse. D'autres spores, absorbées par les lymphatiques, avaient pénétré dans le foie, les reins et les poumons et y avaient formé des noyaux secondaires. Les injections dans la trachée furent suivies de production de foyers inflammatoires caséeux. L'injection de lévure dans le sang fut suivie de mort rapide. On pourrait objecter que la plupart des altérations signalées par l'auteur peuvent être produites par l'injection de substances purement inertes.

Quand le parasite tombe dans un terrain favorable à son développement, il germe; les spores se divisent et présentent des prolongements qui s'étendent en tous sens entre les cellules, à travers les éléments mêmes du tissu, et entraînent, outre la décomposition des éléments organiques, de véritables phénomènes inflammatoires (voyez *Diphthérie*).

Nous ne dirons rien ici des ferments: nous ne pouvons mieux

faire que de renvoyer au remarquable article publié sur ce sujet dans les *Archives*, en 1870, par M. Lasègue (1).

II. — L'étude des parasites végétaux exige des soins tout particuliers. Il faut avoir une grande habitude des préparations et de l'examen microscopique pour suivre le développement des spores. Cependant un grossissement de 400 diamètres suffit, en général, pour l'étude des granulations les plus déliées; quand on tient à des grossissements plus puissants, il est indispensable de se servir d'objectifs à immersion.

Pour examiner pendant un temps assez long, et suivre sous le champ du microscope le développement des éléments dont on fait l'étude, il est presque indispensable de se servir de chambres humides. Trautmann (Hallier, *Zeitschr. für Paras.*, vol. II, p, 2) recommande l'emploi d'une chambre humide dans laquelle le tube du microscope plonge dans un cylindre en verre qui la met à l'abri de l'air. Pour être plus sûr de ne laisser pénétrer aucun germe extérieur, on peut envelopper le tube de verre et le tube du microscope d'un manchon de caoutchouc. Hilgendorf (*Zeitchr. für Paras.*, vol. II, p. 8) a décrit une chambre humide préférable à la précédente, attendu qu'elle peut servir à faire des cultures. On peut la remplacer avantageusement par celle de Richter (*Schmidt's Jahrbücher*, vol. CLI, n. 9, 1871). On détache, à l'aide d'une lime, le col d'une petite fiole à potion de 1 à 2 grammes de contenance, et on fixe une des extrémités du cylindre sur la lame de verre, à l'aide d'un peu de cire; on applique le verre à couvrir sur l'autre extrémité. En appliquant la substance que l'on veut étudier contre la face inférieure du verre à couvrir, et en versant quelques gouttes d'eau dans le fond de la chambre, on peut maintenir cet espace humide pendant un temps assez long.

Quand on veut étudier l'action de certains ferments, on peut se servir de tubes qui renferment de l'eau sucrée ou d'autres liquides fermentescibles; on débarrasse préalablement ces liquides des spores qu'ils pourraient renfermer en les soumettant à une coction prolongée, et on introduit ensuite la substance dans laquelle on soupçonne la présence de ferments spéciaux; d'autres tubes, ne renfermant pas de matière étrangère, peuvent

(1) Des ferments et des fermentations morbides. *Arch. génér. de méd.*, mars 1870.

être mis également en expérience et servent pour le contrôle. Tous ces tubes sont mis à l'abri du contact de l'air à l'aide d'une couche de coton qui en ferme l'extrémité libre.

Les réactifs chimiques peuvent également servir à déceler la présence de spores ou de ferments; ainsi l'on arrive, à l'aide de la teinture d'iode, associée à un acide minéral, à colorer en violet les spores contenues dans des liquides. Cependant ce procédé est défectueux; en effet, les liquides ou les substances solides entraînent presque toujours des substances amylacées, ce qui peut donner lieu à erreur. (Hallier, *Zeitschr. für Paras.*, I, p. 124.)

Schœnbein a également indiqué l'emploi de l'eau oxygénée qui est décomposée par les ferments. Ainsi, en mélangeant une décoction d'orge fraîche avec de la teinture de guajak et de l'eau oxygénée, on n'obtient pas de coloration bleue. Schœnbein est parvenu par ce procédé à démontrer l'existence de ferments dans toutes les graines, dans beaucoup d'éléments végétaux, dans les corpuscules du sang, chez une série d'animaux inférieurs (Schœnbein, *Zeitschr. für Biol.*, 1868, und *Jahrschr. für Prakt. Pharm.*, III, IV, 1869; *der Naturforscher*, n. 4, 1869).

Crace-Calvert (*Proceedings of the royal Soc.*, n. 128, 1871) a fait une série d'expériences sur les vibrions, les ferments, etc.; les recherches de cet auteur semblent prouver que la plupart des organismes inférieurs tirent leur origine de l'air et peuvent supporter un degré de température beaucoup plus élevé qu'on ne l'a supposé jusqu'alors. Il a été obligé quelquefois d'élever la température à 200° centigrades pour détruire tous les éléments vivants. Quant au froid, il peut être très-élevé, sans anéantir pour cela les principes actifs des organismes inférieurs.

Chauveau a appliqué avec succès la diffusion dans ses belles recherches sur les virus (*Comptes-rendus*, vol. LXVII, pl. 696, 1868).

Sanderson a également fait des recherches remarquables à l'aide de ce procédé (*Introductory Report on the intimate pathology of contagion.* In : *Twelfth Report of the medical officer of the privy council.* London, 1870, N° 11, p. 229-256).

Cette méthode a pour résultat de maintenir les matières contagieuses (spores, vibrions, etc.), dans la couche inférieure du

liquide, dont les couches supérieures sont sans puissance et ne produisent aucun effet quand on les inocule.

Un des points les plus importants de l'étude des parasites végétaux, est à coup sûr de pouvoir suivre les phases multiples de leur développement et les différentes conditions de leur existence. Pour arriver à ce résultat, les observateurs ont songé à les cultiver, en répandant les spores, les filaments provenant de matières virulentes ou contagieuses sur des milieux propres à leurs développements, tels que des substances alimentaires, de la fécule, des liquides sucrés, du blanc d'œuf, etc.

On a imaginé une série d'appareils pour faire ces cultures; le principal but à atteindre est tout d'abord d'éviter l'arrivée de ferments étrangers venus du dehors; en effet, les lieux habités, les laboratoires même sont souvent infectés par des champignons ordinaires, le pennicillium et l'aspergillus, par exemple, dont les spores se retrouvent partout.

Hallier s'est servi pour ses recherches d'un appareil isolant: il se compose de deux flacons placés bout à bout; l'un communique avec la cloche d'une pompe pneumatique, l'autre est rempli à moitié avec de l'acide sulfurique; dans ce dernier flacon pénètre un tube auquel s'adapte un cylindre en verre garni de coton; dès que la machine pneumatique fonctionne, l'air pénètre dans l'appareil par le cylindre, et subit ainsi une véritable filtration. Le premier flacon, qui communique d'une part avec la cloche de la machine pneumatique, d'autre part avec le flacon rempli d'acide sulfurique, contient les matières qui doivent servir de terrain à la culture, et sur lesquelles on répand les spores ou les champignons que l'on veut étudier.

Les appareils de culture, proprement dits, se composent d'une cloche en verre, munie à sa partie supérieure de deux tubes hermétiquement clos; ils sont destinés, l'un à aspirer l'air à l'aide d'une machine pneumatique, l'autre à introduire l'air filtré. Cette cloche, préalablement nettoyée, désinfectée, plonge dans une cuvette remplie d'eau, au centre de laquelle se trouve la petite capsule destinée à recevoir les substances à cultiver. On peut prendre tous les jours dans cet appareil les éléments que l'on veut observer au microscope, et se servir de l'appareil isolant, qui n'est jamais ouvert pour le contrôle. Il est indis-

pensable que l'air qui pénètre dans les cloches soit débarrasé d'éléments vivants, mais en même temps très-riche en oxygène. A cet effet, on filtre l'air à travers du coton qui a été trempé dans une solution de permanganate de potasse, puis dans de l'alcool.

Outre ces précautions indispensables, il est bon encore de maintenir une grande propreté dans les laboratoires, de conserver les appareils à culture dans des armoires à glace, comme celles des laboratoires de chimie, et de laver toutes les pièces qui servent pendant les expériences avec de l'alcool rectifié.

Un autre procédé d'expérimentation consiste à faire des inoculations avec les substances virulentes ou avec les différentes formes d'un même champignon, par exemple. Inutile d'insister sur ce point; on pratique tous les jours ce mode d'expérimentation chez l'homme, par la vaccine. Davaine l'a utilisé heureusement dans ses inoculations sur des plantes.

Les injections peuvent également donner des résultats qui sont souvent frappants; je citerai en passant les expériences de Cl. Bernard sur l'amygdaline et l'émulsine, celles de Leplat et Jaillard, de Sanson (Voy. de Ranse, *Gaz. de Paris*, n° 10, 1870); les recherches remarquables de Grohe, Block sur les spores du Penicillium et de l'Aspergillus, etc. (Block. *Beitræge sur Kenntniss der Pilzbildung in der geweben des thierischen organismus.* (*Greifsw. Inaug. Diss.* Stettin, 1870), et *Grohe in Hallier's Zeitschr. f. Paras.*, vol. II, p. 109).

Quelques observateurs ont également songé à nourrir des animaux avec des substances contagieuses; ce mode de recherche laisse toujours à désirer. Tout le monde connaît cependant les expériences anciennes de Thiersch, qui nourrissait des souris avec des déjections de cholériques; Letzerich a fait également des recherches analogues avec des produits de la diphthérie; Mosler a nourri des animaux avec du lait bleu (Jahrb., CXLIX, p. 102); enfin, William Marcet (*Medico-chirurgical Transactions;* London, 1867) a nourri des chiens avec des matières tuberculeuses.

Il nous manque encore, en France, des laboratoires de recherches pour l'étude des parasites; l'Italie est entrée dans la voie du progrès, et possède actuellement deux laboratoires de ce genre (*Gaz. méd. lomb.*, n° 15, 1871).

III. — Depuis les recherches de Bassi sur les vers à soie, celles de Tulasne sur l'ergot de seigle, etc., une nombreuse phalange d'observateurs a exploité le champ si vaste de l'étude des parasites; bien des faits qui pouvaient paraître erronés, illusoires, entachés de fantaisie, sont devenus des réalités scientifiques. Ce n'est pas à dire pour cela que nous ayons fait de grands pas dans l'étude des parasites; bien au contraire, car les découvertes réelles, les descriptions consciencieuses, contrôlées, bien exactes sont fort rares; certains observateurs ont voulu voir des champignons dans toutes les maladies; il faut naturellement bien se mettre en garde contre ces erreurs, que ne saurait pardonner même l'ardent désir de faire quelque découverte nouvelle.

Parmi les faits que nous allons signaler, il en est plus d'un qui a été mal observé et déclaré faux par des observateurs dont le mérite est si incontestable, que le doute est tout au moins permis; mais il n'en est pas moins nécessaire de les signaler tous et de les coordonner, afin que le contrôle soit possible; on arrivera seulement ainsi à faire des recherches vraiment scientifiques. C'est en effet à l'observation minutieuse et attentive et surtout à l'expérimentation sévère, qu'il appartient de dire le dernier mot sur l'influence des parasites dans le développement des maladies.

Après ces considérations générales nous allons résumer rapidement les observations spéciales à chaque maladie.

A. *Maladies de l'homme.*

Maladies accompagnées d'une infection du sang.

1° *Fièvre intermittente.* — Salisbury a étudié un des premiers le prétendu contagium de la fièvre intermittente; il décrit à ce sujet un champignon spécial, et prétend avoir provoqué des accès de fièvre dans des contrées élevées où elle était inconnue, en y transportant des caisses renfermant de la terre provenant de terrains marécageux.

Shurtz (Archiv der Heilk., IX., p. 67, 1869) cite l'observation d'un botaniste qui fut atteint d'accidents intermittents francs et bien déterminés, dans une ville où l'on n'observait jamais de fièvres de ce genre. Ce savant cultivait dans sa chambre, et sous cloche, des oscillaires; les parois de ces cloches étaient

tapissées de cellules verdâtres, et l'air de la chambre avait une odeur très-prononcée de marais.

Balaestra (Richerche ed experimenti sulla natura e generi del miasma palustre. Roma, 1869. Cf. 35 pp.) décrit comme cause et comme principe miasmatique de la fièvre, une algue spéciale (?) (chladophora eudiviaefolia) que l'on observe dans les marais pontains et qu'il a retrouvée dans les environs de Rome et dans l'air; les spores sont surtout abondantes à la fin du mois d'août (saison de la fièvre) et de jour, après la pluie.

Schlagintweit (Voyage dans les Indes, vol. II) parle d'un miasme spécial qui se développe dans le Taraï, sur le versant sud de l'Himalaya; ce pays est marécageux, très-humide, il s'y développe une odeur infecte due à la putréfaction de matières végétales, et il suffit de séjourner un seul jour dans cette contrée pour y contracter une maladie mortelle.

Choléra. — La question de l'origine parasitaire du choléra est certes une des plus importantes; voici, en quelques mots, le résumé des recherches qui ont été faites sur ce sujet :

Klob (Patholog. Anat. Studien über das Wesen des Choleraprocesses. Leipzig, 1867) trouva dans l'intestin de malades morts de choléra et dans les selles de cholériques un micrococcus (?) dont le nombre semblait proportionnel à l'intensité de la maladie. L'auteur a décrit ce micrococcus sous le nom de Zooglœa; il l'a cultivé, et il est parvenu, dit-il, à le transformer en leptothryx. Thomé (Virchow's Arch., XXXVIII, février 1867) découvrait simultanément des éléments identiques et obtint par la culture un champignon auquel il donna le nom de Cylindrotænium choleræ asiaticæ (voy. de Bary. Verh. de cholera. Conf. 1867, p. 52). Ce champignon serait la gemme d'un mucor non déterminé.

Hallier (Das Cholera-contagium. Leipzig, 1867) a observé, dans l'épidémie de Berlin (1866) et dans celle d'Elberfeld, un champignon qui appartient aux Ustilaginées. Ce champignon, cultivé à haute température (25° à 35° R.), produisit des capsules de mucor qui renfermaient des spores brunâtres comme on en observe sur les graminées à l'air libre (Urocystis). Partant de là, Hallier suppose que le champignon du choléra se développe dans les pays chauds et humides, et peut-être dans les

plantations de riz des Indes orientales. Ce champignon déposé et cultivé sur la muqueuse intestinale, ronge et détruit l'épithélium (voy. Hallier, Zeitschr. f. Paras. Vol. I, p. 177).

Nous ne voulons pas quitter ce sujet sans signaler un fait curieux. Virchow et Hoffmann (Virchow's Arch. 1869, vol. XLVII, p. 524, 1870, vol. L, p. 455) ont trouvé, dans l'intestin d'animaux empoisonnés par l'arsenic, des champignons tout à fait analogues à ceux observés dans les selles cholériques.

Voyez aussi E. Nedsvetzki (Zur Mikrographie der Cholera. Auzzug aus der Moskauer medicinischen Zeitung. V. 36, 1871).

Typhus. — Hallier (Parasitol. Unters, p. 42, 43) dit avoir observé dans l'intestin et dans le sang d'individus atteints de typhus, un micrococcus spécial auquel il donne le nom de Rhyzopus nigricans. Voyez à ce sujet Ferdinand Müller (Typhus exanthematicus. Iéna, 1868) et Werner (Berliner Klin. Wochenschr., n° 35, 1868) ainsi que Coze et Feltz (Recherches expérim. sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses. Strasb., 1866).

Dysentérie. — Dyes (Journ. f. Kinderkr. Mai, juin, 1870, p. 317) prétend que dans certaines années les fruits sont re couverts de dépôts parasitaires abondants qui constitueraient le principe contagieux de la dysentérie.

Pfeiffer a observé une épidémie de dysentérie en 1868 à Weimar, et a fait à ce sujet une communication complétée par Hallier (H. Zeitschr. f. Paras. Vol. I, p. 1). Ces deux observateurs ont trouvé dans la dysentérie un champignon spécial qui est complétement différent de celui du choléra et du typhus. Voyez aussi Basch (Anatom. med. Klin. Unters, über Dysenterie in Virchow's Arch. 1868. Vol. XLV, H. IV, p. 204).

Variole. — Il est inutile d'insister ici sur les remarquables travaux de Chauveau ; ils sont connus de tous les lecteurs, et nous en avons du reste déjà donné une analyse (1).

Hallier (Virchow's Archiv, vol. XLII, p. 309) a constamment trouvé dans le vaccin humain des spores mobiles, coniques. En cultivant la lymphe variolique du mouton, il a obtenu le même champignon.

(1) Recherches récentes sur les virus vaccinal, variolique et morveux. Archiv. génér. de méd., juin 1868.

Keber (de Dantzig) (Archives de Virchow, vol. XLII) décrit dans le vaccin de petites *cellules granuleuses* de 1/150 à 1/300 de diamètre, puis une grande quantité de noyaux libres de 1/800 à 1/300 de ligne de diamètre, ainsi que des molécules punctiformes très-déliées. Ces éléments seraient les véritables agents du virus-vaccin.

Dans la lymphe de la variole et de la varicelle, l'auteur a observé des corpuscules analogues, et attribue à leur présence la virulence du liquide.

Schurtz (de Zwikau) (Archiv der Heilkunde, p. 64, 1868) a publié des recherches fort curieuses sur le virus-vaccin : on en trouvera l'analyse complète, loc. cit.

Rougeole. — Hallier (*loc. cit.*) a trouvé dans le sang et dans les crachats des malades atteints de rougeole un micrococcus très-délié, muni de cils vibratils très-longs et doués d'un mouvement particulier. Cultivé sur un mélange d'empoi d'amidon et de phosphate d'ammoniaque, ce micrococcus se transforma, au bout de six jours, en mucor mucedo ; dans les crachats, on trouvait toujours des spores de penicillium. Ces observations concordent avec celles de Sallisbury, qui admet que l'origine de la rougeole se trouve dans la paille en putréfaction. Cet observateur a même fait des tentatives d'inoculation pour appuyer son opinion (voyez Schmidt's Jahrb., v. CXXI, p. 49).

Keber (Arch. de Virchow, vol. XLII) a reconnu l'existence de noyaux nombreux et de granulations dans les lamelles épidermiques provenant de la desquamation des taches de rougeole, et il est tenté de les considérer comme les éléments de la contagion.

Scarlatine. — Schurtz (Archiv. de Heilk., IX, p. 69, 1868) a signalé, un des premiers, l'existence de micrococcus (?) dans les desquammations épidermiques des malades atteints de scarlatine.

Hallier a décrit (Jahrb. f. Kinderkrh. N. F. II, p. 171-180) la morphologie du champignon, dont on trouverait les spores dans le sang des malades atteints de scarlatine. Il donne au champignon ainsi obtenu par culture le nom de Tilletia scarlatinosa.

O. Hoffmann (Zeitschr. f. Paras., vol. III, p. 105) a traité un grand nombre de malades atteints de scarlatine à l'aide d'enve-

loppements froids, et a toujours trouvé des micrococcus en grand nombre dans les linges qui avaient servi à l'enveloppement.

Diphthérie. — Il est peu de maladies qui aient attiré la curiosité des observateurs autant que la diphthérie; aussi les travaux publiés sur ce sujet sont-ils fort nombreux et quelques-uns très-remarquables (voy. Jaffé, Jahrb., CXLIX, p. 217, où se trouve l'analyse complète des travaux de Letzerich, Hüter, Oertel, etc.).

En examinant des membranes diphthéritiques légèrement durcies dans une solution diluée d'acide chromique, Letzerich (Virchow's Arch., 1869) a pu suivre les différentes phases de développement d'un champignon qu'il décrit sous le nom de Zygodesmus fuscus.

Au début de la maladie, on trouve dans les mucosités de petites granulations arrondies, très-brillantes, plus tard jaunes ou brunes. De ces granulations partent des filaments très-minces et délicats, enchevêtrés, qui pénètrent dans l'épithélium, et y forment souvent des touffes épaisses. Bientôt l'épithélium est détruit, désagrégé, transformé en une masse amorphe et résistante. Au niveau du bord libre de la muqueuse on aperçoit une série de filaments allongés, supportant des spores. Ces spores se développent d'une manière constante, et si rapidement, que l'infection des parties voisines se fait très-vite.

L'auteur ne s'est pas arrêté là : il a cultivé le champignon trouvé dans la diphthérie sur les pseudo-membranes elles-mêmes et sur des substances végétales indifférentes.

Pour bien déterminer le rôle de ces petits organismes végétaux, il a porté dans le vagin et dans le sac conjonctival d'un lapin sain des spores et des filaments du champignon cultivé ; au bout de dix heures, les parties sur lesquelles on avait porté le principe contagieux étaient considérablement tuméfiées ; seize heures plus tard, la mort survenait. A l'autopsie, on trouva tous les différents stades de l'infection diphthéritique.

Classen (Wesen der Diphtherie; Versammlung baltischer Aerzte in Greifswald, 1870) admet également l'existence de granulations innombrables dont la présence entraînerait la dégénérescence graisseuse de l'épithélium. Ces granulations, analogues aux monades décrites par Hüter et Tommasi, pénétreraient dans le sang et entraîneraient son altération.

Nassiloff (Ueber Diphtheritis. Virchow's Arch., L, 550-565) a fait des recherches en inoculant des masses diphthéritiques sur la cornée de lapins et de chiens; l'auteur admet aussi que les granulations fines qu'il a observées se rattachent à un parasite végétal. Voyez aussi Loëvinson et O. Klotsch (Recherches sur le champignon de la diphthérie, Berl. ætiolog. Ges. 4 mars 1869).

Betz (Etiologie de la diphthérie, Memorabilien, oct. 1868) considère le principe contagieux de la diphthérie comme un micrococcus dont les spores pénétreraient dans la bouche par l'intermédiaire de la respiration et entraîneraient ensuite les accidents ultérieurs de la maladie.

Oertel (Jahrb., CXLIX, p. 228) considère la diphthérie comme une inflammation de la muqueuse, occasionnée par la présence d'un micrococcus qui, après avoir désorganisé les couches superficielles, pénétrerait dans le réseau lymphatique et de là dans le sang, de manière à produire une véritable septicémie.

Coqueluche. — L. Letzerich (Zur Kenntniss de Keuchhustens, Virchow's Arch., XLIX, 4, p. 530, 1870, taf. 6) a trouvé dans les crachats d'enfants, au moment de la période catarrhale de la maladie, de petites spores arrondies, elliptiques, d'une teinte rouge-brunâtre, et quelques filaments appartenant au thallus. Dans le deuxième stade, ou période nerveuse de la maladie, il a observé des filaments très-nombreux, arborisés, et des amas de spores qui formaient, dans les crachats, de petites masses blanchâtres, nettement limitées, et visibles à l'œil nu. Il fit pénétrer tous ces spores dans la trachée de plusieurs animaux, qui furent atteints au bout de quelques jours de catarrhe, puis de toux quinteuse, d'inflammation pulmonaire et d'inappétence. A l'autopsie, l'auteur trouva des champignons sur la muqueuse du larynx et des bronches et dans les alvéoles pulmonaires, ainsi que de l'emphysème et de l'hyperémie lobulaire.

Letzerich admet que la coqueluche se transmet par l'intermédiaire des spores du champignon qu'il a observé. Au moment de la guérison, les masses formées par le champignon se désagrégeraient et seraient rendues par l'expectoration. Le champignon de la diphthérie serait complétement différent de celui de la coqueluche.

Syphilis. — Hallier a décrit le champignon de la syphilis (?) (Zeitschr. f. Paras., I, p. 179-180).

Klotzsch (*ib.*, p. 274) décrit un champignon trouvé dans le sang de syphilitiques et dans les pellicules du psoriasis syphilitique. Cet auteur considère les spores de ce champignon (p. 277) comme les véritables agents de la maladie.

Salisbury (*loc. cit.*) a publié des observations à peu près identiques.

Brühlkens (Zeitschr. f. Paras., II, p. 96) prétend que la syphilis primitive est due à une variété de leptothrix qui pénétrerait dans l'organisme, qui serait ensuite infecté; de là l'origine de la syphilis secondaire. Voyez aussi I. Neumann (Litz. Ber. des Wien. aerztl. Vereins nov. 1870).

Lostorfer (Ueber die specifische Unterscheidbarkeit des Blutes syphilitischer. Arch. f. Dermat. ut. Syph., 1872 I, 115-134), a fait des recherches nombreuses sur le sang d'individus sains et atteints de syphilis; il a étudié le sang, obtenu à l'aide de piqûres faites à la peau, dans une chambre humide, et avec l'objectif à immersion, n° 10, de Hartnack.

Au bout de deux jours, le sang des individus atteints de syphilis ne renfermait rien de spécial, sinon des vibrions et des bactéries; du troisième au cinquième jour, l'auteur a vu apparaître de petits corpuscules brillants, arrondis, munis quelquefois d'un petit prolongement; deux jours plus tard, ces corpuscules étaient plus nombreux et en partie augmentés de volume; puis bientôt ils se couvraient de bourgeons, et, vers le dixième jour, on voyait apparaître au centre des corpuscules les plus volumineux une vacuole si considérable que l'enveloppe était amincie et caractérisée par un double contour. Le développement s'arrête là.

L'auteur a cherché vainement des corpuscules semblables dans le sang d'individus non atteints de syphilis, aussi les considère-t-il comme caractéristiques de la maladie et leur a-t-il donné le nom de *corpuscules de la syphilis*.

Une discussion s'éleva à ce sujet à la Société de médecine de Vienne; Hebra et Stricker, ayant soumis à l'examen de Lostorfer des préparations numérotées provenant d'individus sains et atteints de syphilis, cet observateur ne se trompa jamais dans son examen.

Par contre, Weld prétend que les corpuscules de Lostorfer existent aussi bien dans le sang normal que dans le sang des

syphilitiques; il les considère comme des corpuscules de graisse qui seraient entraînées par le sang au moment de la sortie du vaisseau, ou comme des débris de protoplasma de globules blancs du sang.

Vaida (Lostorfer'sche syphiliskoerperchen. Wiener med. Wochenschr. 1872, numéros 8 et 9) a répété les recherches de Lostorfer sur 35 malades; il nie, et les réactions chimiques qu'il indique le prouvent, la nature graisseuse des corpuscules. Suivant Vaida, on observe les corpuscules de Lostorfer dans le sang des malades atteints de syphilis, de leucémie et de cancer: on les y rencontrerait en plus grand nombre que dans le sang normal; suivant l'auteur, ces corpuscules seraient formés par une substance albuminoïde et n'auraient aucune relation avec des parasites végétaux.

Biesiadecki (Ueber die Lostorfer'schen Koerperchen. Wiener med. Wochenschr. 1872, n° 8) émet des conclusions identiques et fait observer que Stopczanski avait déjà pris les corpuscules de Lostorfer pour des granulations de paraglobuline.

Blennorrhagie. — Hallier (Zeitschr. f. Paras., I, p. 179) et Salisbury prétendent avoir trouvé des micrococcus dans le pus blennorhagique; suivant Hallier, ces éléments se retrouveraient également dans le sang des malades atteints de rhumatisme blennorrhagique.

Pyohémie, septicémie. — Tiegel (Ueber die fieberregende Eigenschaft des microsporon septicum. Inaug. Dissert. Bern., 1870). Ce travail est important, et contient tout l'historique de la question.

Fièvre puerpérale. — Mayrhoffer (Gez. der Wiener Aerzte, 1863, n° 4) a signalé l'existence abondante de vibrions dans l'utérus des femmes atteintes de fièvre puerpérale.

Tubercules. — Béchamp et Estor (Acad. des sc., nov. 1860) prétendent avoir observé des mycrozyma dans les masses tuberculeuses des poumons.

Maladies de la peau et des muqueuses.

Weinflog (Beitraege zur kenntniss der pilzeinwanderung, auf die menschliche Haut. Zeitschr, f. Paras, vol. II, p. 162;

III, p. 111) s'est occupé spécialement de l'étude des parasites de la peau. Nous croyons inutile d'insister ici sur le pityriasis rubra, versicolor (microsporon furfur), qui est connu de tous les lecteurs.

Teigne, favus.

Tilb. Fox (Edinb. med. Journ., avril 1866, p. 875) admet l'identité du trichophyton et de l'achorion et prétend avoir transformé un trichophyton en aspergillus dans un simple cas d'herpès circiné. Le même auteur déclare avoir observé l'identité de l'herpès circiné de la teigne tonsurante et décalvante.

Pink (Vien. med. Zeitg., n° 3, 1866) a soutenu une théorie analogue et prétend avoir développé des affections cutanées, et notamment l'herpès tonsurant, en transportant le champignon du favus.

Cr. Stiles (New-York med. Rev. II, 1867) s'inocula des croûtes de favus, et fut atteint, six jours après, d'une éruption d'herpès circiné. Purser a publié une observation analogue, suivie d'un résultat identique.

Anderson (Brit. a foreign med. chir. Rev. July, 1866, p. 225), au contraire, a obtenu des résultats opposés aux précédents; il a fait des inoculations successives avec les champignons du favus, de l'herpès tonsurant et du pityriasis versicolor; chaque fois le champignon reproduisait la maladie spécifique identique à celui qui avait été inoculé. Peyritsch (Oest. med. Jahrb., 1869. Heft, 2, p. 61) a fait une série d'inoculations et est arrivé à des résultats identiques.

Maladies parasitaires des ongles.

(Onychomycosis). Baum et Meissner ont étudié cette question; suivant eux la maladie s'observerait de préférence chez les malades atteints de favus ou d'herpès tonsurant. Voyez aussi pour ce sujet Virchow, Foerster et H. Fagge (Transactions of the clinical Society of London, vol. I, p. 77), et Waldenstrœm (Nordisk. medic. Arkiv., vol. II, n° 20, p. 26, 1870).

Parasites des muqueuses.

Parasites de la bouche. — Inutile d'insister ici sur leptothrix buccalis et l'oïdium albicans. Maurice Reynaud a décrit derniè-

rement une nouvelle affection parasitaire de la muqueuse linguale (Union, n° 77-78, juillet 1869). L'auteur rapproche le parasite qu'il a observé du trichophyton tonsurant.

Carie dentaire. — Klotzsch (Zeitschr. f. Paras., vol. I, p. 256, 257), a inoculé avec succès dans des dents saines le champignon de la carie dentaire (leptothrix buccalis). Voyez à ce sujet le travail de Leber et Ordenstein (Delahaye, Paris, 1868), et Hallier (loc. cit., p. 291).

Parasites de l'estomac et des intestins. — Inutile de revenir ici sur la sarcine et sur les faits indiqués au sujet du typhus et du choléra. Nous signalerons seulement un travail de Waldeyer (Virchow's Arch., vol. LII, 541, 1871) sur une maladie que cet auteur désigne sous le nom de mycosis intestinalis. Il a observé trois malades qui présentaient les symptômes suivants : 1° Accidents cholériformes accompagnés de cyanose, et suivis de mort au bout de deux jours. Dans ce cas il existait des ulcérations dans l'estomac et dans l'intestin, une hypertrophie de la rate et des ganglions abdominaux ; on trouva dans l'intestin des champignons se rapprochant du zoogloœa). 2° Fièvre avec stomatite, hypertrophie splénique, puis cyanose ; mort au bout de cinq jours ; on trouva des spores de zoogloœa dans les rameaux de la veine porte ; les petits vaisseaux de la peau étaient obturés par des éléments parasitaires analogues et qui donnaient lieu à de véritables indurations. Il y avait des thrombus dans le foie, les reins, les ganglions lymphatiques, etc.

3° On trouva des colonies de bactéries dans les deux reins.

Hallier a observé dans la diarrhée des enfants des champignons qui se rapprochent de ceux du choléra (Zeitsc., vol. I, p. 174).

Champignons de l'oreille. — Hagen (Ein neuer ohrpilz. Zeitschr., f. Paras., vol. I, p. 195) et Hallier (loc. cit., p. 259) ont décrit des champignons propres à l'oreille.

Gruber (de Vienne) a signalé l'existence fréquente de champignons (surtout de l'aspergillus) dans l'oreille (Lehrbuch der Ohrenheilkunde, p. 316, et Karsten, Monatschrift für Ohrenheilkunde, 1870).

Parasites de l'œil. — Helmrecht et Hannover ont décrit un champignon spécial dans les larmes (leptomitus oculi). Ellinger

(Virchow's Arch., XXVII, p. 98, 1863) a décrit un parasite des yeux qui occasionne une inflammation très-persistante et très-tenace des paupières attendu qu'il pénètre jusqu'au bulbe des cils. Il est facile d'arracher les cils malades dont la racine tuméfiée renferme des spores en grand nombre. Graefe (Jahrb., CV, p. 204) a également trouvé des champignons analogues au favus dans les voies lacrymales.

Parasites des organes génitaux. — Hausmann (Die parasiten der Weiblichen geschlechtsorgane des Menschen und einiger Thiere, Berlin, Hirschwald, 1870) a publié une série de recherches fort intéressantes sur les variétés de champignons qui se trouvent dans les organes génitaux de la femme. L'auteur y a trouvé des vibrions, des bactéries et du leptothrix.

Il a pu transporter du leptothrix d'une femme sur une autre, mais la pénétration de spores de penicillium n'a pas été suivie de résultat.

L'auteur a également pu transplanter de l'oïdium albicans, qui est très-fréquent chez les femmes enceintes à des femmes saines. Il prétend que pendant l'accouchement ce champignon peut passer des parois du vagin de la mère dans la bouche de l'enfant, et occasionner ainsi le muguet. Cependant l'auteur avoue qu'il existe quelques caractères distinctifs entre le champignon du muguet et celui du vagin de la femme.

Voyez aussi sur le même sujet, le travail de Pari (Lo sperim. X, p. 309).

B. *Maladies des animaux.*

Nous ne dirons que quelques mots des maladies des animaux qui ont un rapport avec les maladies de l'homme.

Morve. Hallier (*Uber einen bei der Rotzkrankheit der pferde auftretenden parasiten, verglichen mit dem der Syphilis. Zeitschr. f. Paras*, vol. I, p. 298. II, p. 119, III, p. 13) dit avoir trouvé sur la muqueuse des sinus frontaux et du larynx des animaux atteints de morve des micrococcus isolés ou réunis en amas; il a retrouvé ces mêmes éléments dans le sang; dans certains cas même, il a pu les poursuivre jusque dans les globules blancs et rouges. Hallier a cultivé les spores qu'il a découvertes et a obtenu un

champignon spécial, auquel il a donné le nom de Malléomyces. Ajoutons que l'auteur a rapproché les formes ainsi obtenues de celles du champignon de la syphilis, et qu'il n'a pu reconnaître de différence entre ces deux variétés.

Pustule maligne. — Davaine (Acad. des sc., 25 janv. 1869) a prouvé que les bactéries du sang étaient douées de motilité dans la septicémie et par contre immobiles dans le charbon. En inoculant les premières, on ne provoque aucun accident; l'inoculation des secondes entraîne par contre la pustule maligne.

Hallier a étudié et cultivé les micrococcus trouvés dans le sang d'animaux atteints de pustule maligne (*Zeitsch. f. Paras.* vol. I, p. 301).

Peste bovine. — Harris et Stiles (Zeitsch. f. Paras, vol. I, 299; vol. III, p. 14, 27, 35) ont observé et étudié attentivement cette maladie dans le Texas. Les auteurs ont trouvé dans le sang et dans la bile des animaux atteints de peste, des éléments spéciaux (ferments), qu'ils considèrent comme l'origine du mal. Hallier a étudié et cultivé ces éléments; il a de plus suivi lui-même une épidémie de peste bovine, qui s'était développée sur une vaste échelle à Landau. Il a obtenu, à la suite d'essais nombreux de culture, des formes de champignons auxquelles il a donné le nom de *Pilobolus et Lordaria.*

Albrecht (Zeitschr. f. Paras, vol. I, p. 88) décrit une maladie dont les caractères se rapprochent de la peste bovine. Les animaux atteints de peste avaient été nourris avec de la balle d'avoine mêlée de spores de Tilletia, de Puccinia et de Pleospora. Les filles de ferme, qui avaient distribué ce fourrage, furent atteintes d'éruptions pustuleuses aux mains, aux bras et aux pieds.

Phthisie. Weiss de Stuttgart, et après lui Zürn et Hallier ont trouvé, dans les portions hépatisées du poumon, des cellules très-nombreuses de micrococcus, arrondies, et qui se transformaient en leptotryx dès qu'on les mettait en contact avec l'air extérieur (Zeitschr. f. Paras, vol. I, p. 293).

Bollinger (Mycosis der Lunge bei einem Pferde. — Virchow's Arch. vol. XLVII, 1870) a également décrit des champignons trouvés dans les poumons d'un cheval malade.

Rage. Hallier (Zeitschr. f. Paras. vol. I, p. 301) a trouvé dans le sang des animaux atteints de rage un micrococcus qu'il a pu cultiver; ces éléments se gonflent quand on les cultive et se transforment en un champignon spécial, auquel l'auteur a donné le nom de *Lyssophyton*.

Nous ne nous étendrons pas ici sur les maladies des poissons et des insectes (vers à soie, abeilles, etc.). Le lecteur trouvera un résumé complet des travaux publiés sur ce sujet dans la revue de Zürn (Zeitsch f. Paras. I, p. 84).

Nous indiquerons également à la fin de cette revue les principaux ouvrages publiés sur les maladies parasitaires des plantes qui ne rentrent pas directement dans notre sujet.

VI.

Il nous reste à dire quelques mots, en terminant, de la prophylaxie et du traitement général des maladies parasitaires d'origine végétale.

Quand on songe que l'air que nous respirons, nos boissons, nos aliments, notre propre salive, nos maisons, nos vêtements recèlent des millions de germes morbides qui ne demandent qu'un milieu favorable pour se développer et se multiplier à l'infini, on se demande comment il est encore permis de prêcher l'insouciance et l'expectation ! En somme il est à peu près prouvé aujourd'hui que les maladies infectieuses, et en dehors d'elles la syphilis, la dysentérie, la phthisie et quantité de maladies cutanées relèvent d'une origine parasitaire. Au médecin donc à étudier tous les moyens propres à combattre l'influence envahissante et destructive des parasites végétaux!

Les maladies produites par des parasites végétaux peuvent évidemment disparaître et guérir spontanément; Hallier (Zeitsch. f. Paras, vol. III, p. 59) indique comme cause principale de cette guérison spontanée l'épuisement du sol; cette raison est du reste bien connue des cultivateurs. Notre sang ne serait-il pas comparable, à la rigueur, au champ, à la terre, à laquelle on confie une plante, et ne finirait-il pas lui-même par perdre les éléments nécessaires au développement des germes morbides absorbés par l'organisme?

De plus, certaines fermentations semblent pouvoir en annuler d'autres; ainsi la fermentation acide peut détruire la fermentation putride (Richter, Organon, 1850, p. 418).

Mais, il faut le dire, cette guérison spontanée est l'exception, et l'hygiéniste doit chercher à trouver les moyens propres à éviter, sinon à détruire le mal.

Pour éviter la production des maladies parasitaires, il faut suivre deux règles principales :

1° Empêcher la pénétration des spores dans l'organisme;

2° Détruire les germes, c'est-à-dire désinfecter.

L'hygiène nous trace la marche à suivre pour obéir à la première règle; les soins de propreté de tout genre, l'assainissement des salles de malades, la désinfection du linge, de la charpie, etc.

L'introduction des matières virulentes dans les voies respiratoire peut être évitée à l'aide de la ouate appliquée au devant de la bouche. (Jonglet, Acad. des sciences, 1870. — Tyndall, Schmid's Jahrb., CXL, VIII, p. 84).

Pour empêcher l'absorption des substances dangereuses par les voies digestives, on peut recourir à la filtration de l'eau par le charbon, des pierres de grès ou un mélange de silicate de soude et de poudre de charbon.

On fera bien également de ne pas se servir de glace de marais, qui renferme toujours des organismes inférieurs en grand nombre (Th. Clémens, Deutsche Klin., n° 33, 1870).

Hallier (Zeitschr. f. Paras.) prétend que des ferments peuvent être introduits dans les voies urinaires, par l'intermédiaire d'instruments en mauvais état (voyez aussi Traube).

Hallier distingue plusieurs moyens pour arriver à détruire les ferments morbides, c'est-à-dire pour obtenir une désinfection complète dans le sens de la théorie parasitaire.

Ces moyens sont au nombre de quatre : 1° la température élevée ou le froid intense; 2° l'absence d'arrivée de l'air extérieur; 3° la dessiccation; 4° la destruction chimique des spores et des ferments.

Les glaces de Sibérie, qui recèlent dans leur sein quantités de matières organiques conservées depuis des siècles, nous ont montré l'influence du froid contre la putréfaction.

La chaleur élevée et surtout la coction, détruisent les infusoires, les vibrions, les bactéries, etc.; il est cependant des vibrions, les oscillarines notamment, qui ne succombent qu'à une température de 120 degrés c. Lüders (Botan. Ztg., 1866, etc.)

a montré que les bactéries peuvent supporter une température assez élevée sans perdre leurs propriétés.

En tout cas, il est d'un bon usage de tremper, dans de l'eau bouillante, les vêtements provenant de malades morts d'affections contagieuses.

Nous ne dirons rien du deuxième moyen ; il sert uniquement à empêcher des spores et des ferments étrangers à pénétrer dans les laboratoires de recherches.

La dessiccation arrête les phénomènes de décomposition, mais ne détruit pas les champignons; aussi, quand l'humidité reparaît, la fermentation reparaît-elle de plus belle.

Pour arriver à paralyser l'action des parasites et à les détruire d'une manière complète, il faut avoir recours aux agents chimiques.

En acidulant les liquides, on provoque une fermentation acide qui peut combattre la fermentation putride. Inutile de signaler comme exemple l'emploi des acides dans les fièvres. Les acides ne parviennent jamais à détruire le parasite, car on ne peut les employer à un degré de concentration assez élevé pour obtenir ce but, mais ils empêchent tout au moins la production de formes plus dangereuses et plus élevées du parasite; en un mot, ils en arrêtent le développement. Le soufre, le chlore, le phosphore, sont évidemment les principaux agents auxquels nous faisons allusion ici.

Quant à l'alcool et à l'éther, ils ne détruisent les parasites qu'à l'état de concentration ; dilués, ils serviraient plutôt à la nutrition des champignons; nous n'en voulons pour exemple que la fermentation acétique.

Les substances empyreumatiques, telles que l'acide phénique et ses sels, la créosote, la benzine, l'acide pyroligneux, le goudron, le coaltar, etc., tuent les parasites végétaux et arrêtent la putréfaction (1). Les huiles éthérées agissent d'une manière analogue.

Les substances amères, telles que le houblon, arrêtent la fermentation sans la détruire; sans cela les bières amères ne deviendraient jamais acides.

---

(1) Naunyn. (Der naturrforscher, 1868, nº 7) et Woldemar Buchholtz (Einwirkung der Penylsaüre auf einige gæhrungsprocesse. Dorpat, 1868.

C. Binz (Sitz. der niederrh. ges. f. Natur. u. Heilkunde, 1867-1868) a étudié dans ces derniers temps l'action de la quinine sur la putréfaction et la fermentation. Suivant ces auteurs, la quinine arrête les mouvements du protoplasma des animaux inférieurs; administrée en injection sous-cutanée, elle diminue le nombre des globules blancs chez les animaux supérieurs. Elle empêcherait, en outre, la putréfaction de la viande rôtie. Hallier (Cholera-Schrift, p. 29); D. Methner et Leib, (Parasitolog. Unters., p. 62).

Le tannin semble également jouir de propriétés antiseptiques; on sait néanmoins que l'encre, fabriquée avec de l'acide gallique, le cuir, la macération de tan, le vin rouge, moisissent rapidement quand ils sont exposés à de certaines influences.

Parmi les sels métalliques, l'alun, la chaux, le permanganate de potasse, le sulfate de cuivre et de fer, les sels de mercure, d'argent et d'or, jouissent non-seulement de propriétés désinfectantes, mais encore destructives; ce sont là les véritables ennemis des champignons.

Indications bibliographiques.

Le professeur Richter, de Dresde, a publié dans les Schmit's Jahrbücher (1867, 1868 et 1871), une série d'articles fort complets sur le sujet que nous venons de traiter; nous y avons souvent puisé des documents et des passages précieux; nous ne ferons à M. Richter qu'un reproche, c'est de se poser en avocat et défenseur à outrance des idées de Hallier.

La littérature spéciale à notre sujet a été extrêmement productive dans ces dernières années; c'est à elle que se rapporte la bibliographie suivante; mais, afin d'éviter une longueur exagérée, nous nous sommes borné à ne citer que les ouvrages proprement dits, ou quelques mémoires importants.

I. — *Des champignons en général.*

Sachs J. Lehrbuch der Botanik. 8. XII. et 632 p. Leipzig, 1868.
Richter (*H. E.*). Neueste Untdeckungen Hallier's. Sitz.-Ber-der Dresdner ges. f. Natur. u. Heilk. 1868-69.
Perty (*M.*). Ueber den Parasitismus in der organ. natur. Berlin, 1869,
De Bary. Ueber Schimmel u. Hefe. Berlin, 1869.
Karsten (*H*). Chemismus d. Pflanzenzelle. Wien, 1869.
De Bary. Beitraege zur Morphologie u. Physiologie der Pilze. Frankfurt. a. M. 1870.

Bonorden. H. F. Abhandl, aus dem Gebiete der mykologie. Halle, 1878.

Cohn (F.). Beitraege zur Biologie der Pflanzen. Breslau, 1870.

Pari (A. G.). Studio Teorico-pratico sul parassitismo. Firenze, 1871.

Eidam Ed. Der gegenwärtige standpunkt der mycologie mit Rüksicht auf die Lehre von den Infections krank heiten. Berlin, 1871.

Hallier E. Zeitschrift f. Parasitenkunde. Vol. I, II et III, 1869, 1870 et 1871.

II. — *Des parasites végétaux dans les maladies.*

A. *Maladies de l'homme.*

Pacini F. Della natura del colera asiatico. Firenze, 1866 et 1868.

Pfeiffer L. Dysentérie. 1868.

Basch S. Untersuchungen über Dysenterie. Virchow's Arch. 1868.

Anderson. On the parasitic affections on the skin. London, 1868.

Rindfleisch. Ueber Area Celsi. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1868.

Balestra. P. Richerche ed experimenti sulla natura e genesi del miasma palustre. Roma, 1869.

Lœvinson et Klotzsch. Ueber die Parasitische natur der Diphtherltis. Wien. med. Presse, 1869.

Raynaud. Sur une nouvelle affection parasitaire de la muqueuse linguale. Union médicale, n. 77 et 78, 1869.

Pantaleoni (D). Del miasma vegetale e delle malattie miasmatiche. Lo sperimentale, 1870.

Lewis (T. R). Eléments microscopiques du choléra. Calcutta, 1870.

Neumann (J.). Studien uber pflanzlische Parasiten in der Haut des menschen. Wien. med. Presse. N. 40, 1870.

Buhl. L. Mykosis intestinalis Ztschr. f. Biol. 1870.

Hausmann. Die Parasiten der Weiblichen geschlechstorgane. Berlin, 1870.

B. *Maladies des animaux.*

Zurn. Die Rotzkrankheit der Pferde. Wchnschr. f. Thier. Heilk. 1868.

Christot et Kiener. De la présence des Bactéries dans la morve. Acad. des sc., 1868.

Hallier. Ztschr. f. Paras. Vol. I, p. 298.

Rivolta (S.) Sui bacterii nel moccio e nel farcino. Torino, 1869.

Lorent (E). Originare Enst. der milzbrandes beim Vieh. Zt. f. Paras. Vol. I, p. 114.

Bender. Blutunters. beim milzbrande Zr, f. Paras. Vol. I, p. 185.

Albrecht Ueber. Hundswuth bei Pferden. Ztschrs. f. Paras. Vol. II, p. 242.

Hoffmann. Fischkranktreiten. Bot, Ztg. N. 44, 45.
de Bary. Ueber insekentœdtende Pilze. Botanische Ztg. 3 et 10 s 1869.

C. *Maladies des plantes.*

Rees. Die Rostpilze der Nadelhoelzer. Abh. der naturgesch. zu Kalle 1869. Vol. XL.
Kühn. (J.) Ueber Pflanzen-epidemien. Berlin, 1871.
Reuss (L.) Die Lærchenkrankheit. Hannover, 1871.
Dranert. Die Zuckerrohr. krankheit.
Paras. Vol. I, p. 13 et 212.

III. *Traitement.*

Martins. Die desinfection's Minel Intel. Bl. Bayer. Aerzte, 1867.
Hallier. Pilz. Regulativ. Iena, 1870.
Kletzinsky. Die Desinfection eine Culturnothwendigkeit. Verein zur Verbreitung naturwis. Kenntnisse Wien. Vol. X, p. 327.
Giov. Polli. Del modo intimo di agire dell' acido solforoso e dei solfiti sulle materie organiche fermentescibili. Torino, 1870.
Neumann J. Ueber die Wirkung der carbolsaure auf den thier. Organismus. Wochenbl. der Wien. Aerzte, 1869-1870.
Zapolsky N. Verhalten der carbolsaure gegen Eiweistoffe u. Fermente. Berlin, 1871.
Liebreich, O. Schür u. H. *Wichelhaus.* Desinfection's Tabelle. Herausgeg. im Auftrag der Deutschen chemischen Gesellschaft. Berlin, 1871.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

KYSTES SÉREUX DU COU.

Les kystes séreux ont depuis longtemps attiré l'attention des observateurs ; leur siége, leur volume, leur composition et surtout leur nature, ont été l'objet de remarquables travaux ; cependant on est loin d'être d'accord sur leur origine.

Passons donc seulement ici en revue le court Mémoire de Burow (1) et les quatre observations de Trendelenburg (2).

(1) Burow, Zur Lehre von den serosen Hals-Cysten, Arch. f. Klin. chir. T. XII p. 976.
(2) Trendelenburg (Arch. f. Klin. chir. T. XIII, p. 404).

Burow ne décrit que quatre formes des kystes séreux ; l'hygroma cystique congénital, les hygromas provenant des kystes séreux, l'hydrocèle du cou et les kystes hydatiques.

L'hygroma cystique congénital du cou, décrit la première fois, dit-il, par Wernher (1), 1843, ne s'observe pas seulement à la naissance, mais parfois aussi chez le fœtus de 5 à 6 mois.

Cette tumeur est située à la partie latérale du cou, recouverte d'une peau saine, mais qui offre de légères bosselures, indices de sa texture ; l'hygroma congénital présente, en effet, plusieurs loges qui d'habitude ne communiquent pas entre elles. Les hygromas congénitaux sont parfois très-volumineux, atteignent jusqu'au menton ou pendent sur la poitrine ; aussi gênent-ils la circulation, la déglutition et la respiration.

Ils peuvent guérir spontanément ou s'ouvrir l'un après l'autre à la surface de la peau (Wernher). Arnott a vainement essayé de les extirper, Nélaton n'a pas pu achever une opération du même genre, Burow père a vu mourir son malade après une tentative d'extirpation.

Burow fils (p. 979) rapporte une observation de guérison sur un jeune enfant de 2 ans, venu au monde avec une tumeur située à l'angle de la mâchoire et grosse comme une pomme. Elle s'accrut plus tard jusqu'à pendre sur la clavicule. Burow y fit une simple ponction et y passa un drain ; il s'en écoula un liquide clair, le petit malade guérit sans accidents.

Les quatre observations de Trendelenburg se rapportent à cette variété.

Il n'a eu affaire qu'à des enfants de quelques mois, un an ou deux au plus. Il les a tous traités par la ponction et l'injection iodée. A la suite de trois ponctions et injections iodées, son premier malade mourut. A l'autopsie, on trouva que la tumeur était composée de trois grandes cavités entourées de petits kystes gros comme des noisettes ou des noix, remplis tous d'une sérosité citrine ; quelques-uns de ces kystes communiquaient entre eux.

La deuxième observation de Trendelenburg se rapporte à un enfant de 9 mois ; la tumeur atteignait le volume d'une orange ; trois ponctions et injections iodées suffirent à la guérir.

Dans la troisième observation, il s'agissait d'un enfant qui venait de naître et présentait une tumeur volumineuse, étendue de la clavicule au maxillaire. On y sentait un prolongement axillaire. Une ponction simple, trois injections iodées amenèrent une guérison complète.

Dans la quatrième observation, la tumeur, également congénitale,

(1) Wernher (Die angebornen Cystenhygrome, Jubelschrift; Giessen, 1843.

non réductible, du volume d'une orange, guérit après deux injections.

Trendelenburg fait remarquer le siége profond de tous les kystes et les bons résultats obtenus par l'injection de la teinture d'iode.

Bien que les auteurs ne disent rien de l'origine de ces kystes, nous pouvons ajouter que l'hypothèse de Rokitansky : les hygromas congénitaux du cou sont les restes d'une hydropisie sous-cutanée intra-utérine; celle de J. Arnold, qui les fait dériver du ganglion carotidien, n'ont guère trouvé de crédit dans la science, et on s'accorde généralement à les considérer, avec Lucke (1), idée que l'observation de Klebs (2) vient confirmer, comme dérivant des ganglions ou des troncs lymphatiques de la région.

Burow ne cite aucun fait d'*hygroma des bourses séreuses du cou*. Il rapporte, sous le nom d'*hydrocèle du cou*, trois observations de kystes non congénitaux, situés latéralement, uniloculaires, survenus tous les trois à un âge avancé (36, 37, 40 ans), présentant un liquide brunâtre, muqueux. On a, ajoute-t-il, la plus grande difficulté à les extirper; Bardeleben, Schuh, Gurlt déclarent que c'est presque impossible; cependant Burow est parvenu à en extirper deux par énucléation; le but de son petit mémoire n'est, à proprement parler, que de mettre en lumière ce fait déjà connu, mais intéressant. Voici ces trois observations :

Une femme de 40 ans avait une tumeur du cou depuis trois ans, qui croissait peu à peu. Burow l'énucléa parfaitement; le contenu était clair; la paroi mince, munie de petits prolongements, le kyste était situé au-dessous de l'angle maxillaire, en avant du sternomastoïdien.

Un homme de 36 ans portait, au niveau du lobule de l'oreille, une tumeur grosse comme le poing d'un enfant, indolore. Burow ne put parvenir à l'enlever; il y avait un prolongement du côté du maxillaire ; la face interne de ce kyste était garnie de saillies dendritiques. — Un homme de 37 ans portait à droite une petite nodosité qu'on enleva; elle était située entre la mastoïde et l'angle de la mâchoire; une tumeur reparut dans la cicatrice; à la ponction il en sortit un liquide brunâtre; on put énucler la tumeur en arrière.

Dans ces trois cas, il y eut guérison complète.

Burow rapporte ensuite une observation de *kyste hydatique du cou*. C'était un jeune garçon de 17 ans qui portait entre l'apophyse mastoïde et l'angle de la mâchoire une tumeur indolente, du volume d'une pomme. La fluctuation était très-nette; il enleva le kyste, et dans son intérieur trouva un second kyste, qui sembla être une acéphalocyste.

(1) Lucke. Traité des tumeurs. T. II, p. 122 (voy. Handbuch der allg. chir. v Pitha und. Bilroth).

(2) Klebs. — Eodem loco, p. 284.

Au microscope, on ne trouva cependant ni crochets, ni échinocoques. Ce fait se rapproche de ceux de Cloquet, de Dixon, de Langenbeck, et de ceux plus récents de Stanley (1) et d'O'Beirne (2).

En résumé, les kystes congénitaux du cou peuvent guérir par les injections iodées (Roux, 1856, Trendelenburg) ou le drainage. L'énucléation paraît être, d'après Burow, le procédé de choix pour la guérison des hydrocèles de la même région. NEPVEU.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Isolement des varioleux. — Suite et fin de la discussion sur la thoracentèse —Digitaline.—Endocardite végétante.—Résections sous-périostées du coude.

Séance du 23 *juillet.* — M. Léon Colin, professeur au Val-de-Grâce, lit une note sur *l'isolement et le baraquement des varioleux.*

L'auteur établit que l'isolement des varioleux dans des hôpitaux spéciaux s'impose aujourd'hui comme une loi d'hygiène publique.

Ayant dirigé, pendant le siége de Paris, le service médical de l'hôpital de Bicêtre, où entrèrent près de 8,000 varioleux, il a été à même de voir que cette agglomération considérable de malades n'avait pas les inconvénients que l'on aurait pu supposer, soit par rapport aux malades, qui ne mouraient pas plus qu'ailleurs, soit par rapport au personnel médical et aux infirmiers. Un seul infirmier, sur près de deux cents, fut enlevé par l'épidémie.

Quant à la population environnant Bicêtre, le voisinage des varioleux a été incontestablement nuisible aux corps casernés non loin de là, et qui se trouvaient en libre communication avec un état-major installé au centre de l'hôpital. Au contraire, les marins cantonnés dans le fort de Bicêtre, et qui n'avaient aucun rapport avec cet état-major, ne furent pas atteints en plus grand nombre que les autres marins en garnison dans les divers forts de l'enceinte de Paris, ce qui démontre que les miasmes de la variole ne sont pas facilement diffusibles et transportables par l'atmosphère.

(1) Stanley; Medic. Tim. and Gazette, 1852.
(2) O'Beirne; Dublin journ. of medic. Science, 1834.

Comme conclusion, M. Colin propose d'établir, pour les varioleux des baraquements qu'on pourrait installer à peu de frais dans la zone des fortifications, et qui pourraient être brûlés, pour détruire les miasmes, au bout d'un certain temps, comme on le fait en Amérique.

Suite de la discussion sur la thoracentèse. — M. Jules Guérin compare les diverses méthodes qui se disputent aujourd'hui la prééminence dans le traitement de l'empyème, et qui sont au nombre de quatre : l'expectation, l'incision, la ponction ordinaire, la ponction aspiratrice.

Toutes les fois, dit-il, que la discussion sur ce sujet s'est présentée devant l'Académie, certains orateurs ont préconisé une méthode exclusive, d'autres ont fait de l'éclectisme sans indiquer dans quels cas chaque méthode était susceptible de réussir. Or, il importe pourtant de bien savoir que le succès dépend d'un ensemble de causes, de conditions que l'on peut ramener à quatre chefs: 1° méthodes opératoires; 2° nature du liquide épanché ; circonstances qui le modifient; 3° état des organes ; 4° état du malade.

Relativement aux méthodes opératoires, M. Jules Guérin revendique comme lui appartenant en propre la méthode de la thoracentèse sous-cutanée et le procédé de l'aspiration.

A l'appui de sa méthode, il apporte une statistique personnelle de 52 cas, parmi lesquels il ne compte qu'un très-petit nombre d'insuccès, et seulement 4 morts. Cette statistique comprend des cas d'épanchement simplement séreux, des cas d'épanchement séro-sanguin, des cas d'épanchement séro-purulent, enfin des cas d'empyème proprement dit. Dans aucun cas, il n'est survenu d'accident dépendant de l'opération elle-même. Jamais M. Guérin n'a vu, par l'application de sa méthode, les épanchements séreux ou séro-sanguins se transformer en empyèmes : suivant lui, ce qui amène cette transformation, c'est l'introduction répétée de l'air dans la cavité pleurale, son accumulation, son confinement; or, la thoracentèse sous-cutanée met à l'abri de ces inconvénients.

Tous les cas sont tributaires de la méthode sous-cutanée, mais bien entendu avec des chances diverses : quand le poumon est susceptible de se laisser distendre par l'air, on peut vider complétement la plèvre; mais quand le poumon est ratatiné, enfermé dans des fausses membranes solides, alors on laisse dans la plèvre la quantité de liquide qui n'en pourrait sortir sans qu'on fît le vide. Dans ce dernier cas, l'insuccès ne peut être attribué à la méthode, mais à l'état même des organes. Le premier cas peut se présenter, même dans la pleurésie purulente, et alors la méthode d'aspiration sous-cutanée a sur le drainage et sur l'incision cette supériorité incontestable de permettre de rapprocher les surfaces granuleuses et d'obtenir la réunion secondaire, comme on l'obtient dans les abcès dont les surfaces

se mettent en contact, tandis que par le drainage, l'air qui pénètre met obstacle à l'expansion du tissu pulmonaire, et on ne peut obtenir la réunion que par un mécanisme beaucoup plus lent.

M. Jules Guérin défend l'aspiration sous-cutanée des reproches qu'on lui a adressés, comme par exemple du reproche d'amener des épanchements de sang dans la plèvre par suite du vide opéré par l'aspiration. Cette crainte est chimérique si l'on opère avec les précautions qu'emploie M. J. Guérin, c'est-à-dire si l'on aspire avec lenteur, pendant les mouvements d'expiration seulement, de telle sorte que le liquide, poussé peu à peu par le mouvement d'expansion pulmonaire, s'engage comme de lui-même dans le corps de pompe.

L'expectation, bonne dans les cas d'épanchements aigus, ne saurait être admise pour les épanchements chroniques et surtout pour les cas d'empyème; elle a pour effet fâcheux de produire l'altération de la plèvre, de déterminer des adhérences et l'imperméabilité du poumon.

M. Jules Guérin conclut à la supériorité de la thoracentèse sous-cutanée sur toutes les autres méthodes pour les épanchements de la poitrine, et principalement pour les cas d'empyème.

Séance du 30 *juillet.* — *Suite de la discussion sur la thoracentèse.* — M. Béhier revient à la tribune et discute les opinions des orateurs qui l'ont précédé. Puis il résume en ces termes les indications du traitement dans la pleurésie purulente :

Les faits, il y a déjà longtemps, ont prouvé que le traitement purement médical est absolument impuissant pour amener la guérison de ces épanchements purulents de la plèvre : vésicatoires, cautères, diurétiques et révulsifs, de tout siége et de toute nature, sont insuffisants dans la plupart des cas.

Les indications précises sont surtout :

L'évacuation du pus, dès qu'il est formé ou reformé;

L'opposition attentive à l'altération de ce liquide ou à celle des produits organiques contenus dans la cavité pleurale.

Plus ces indications seront remplies promptement, à partir de la formation du pus, plus la guérison sera facile et solide.

La thoracentèse sous-cutanée a donc dû réussir et a réussi dans un certain nombre de cas, quand elle était faite de bonne heure, alors que le retour du poumon est plus facile et la purulence moins puissante.

Quand, une première ponction ayant donné du pus, on voit l'épanchement se reproduire, l'injection iodée conseillée par M. Hérard devient une ressource précieuse. Mais c'est l'état même du malade et la manière dont il supporte l'épanchement purulent qui doivent décider, en pareil cas, du choix entre l'emploi de la thoracentèse avec injections iodées ou celui de méthodes beaucoup plus radicales capables de permettre l'écoulement permanent et continu du pus.

Parmi ces méthodes, figurent et le drainage et l'incision. L'un et l'autre doivent être aidés de lavages répétés quotidiennement à l'aide d'un procédé quelconque. La méthode par incision est plus prompte, plus sûre, et a l'avantage de permettre rapidement l'évacuation complète des produits solides qui peuvent exister dans les épanchements de cette nature. Dans les épanchements purulents, l'introduction de l'air dans la cavité pleurale n'a pas le danger qu'on lui a longtemps attribué. Bon nombre d'observations le démontrent.

Quant à la pleurésie séreuse, M. Béhier pense qu'on a beaucoup exagéré les dangers de la thoracentèse ; et ce mode de traitement, qui donne souvent des résultats avantageux, a sur les moyens ordinaires : vésicatoires, diurétiques, au moins l'avantage de la rapidité.

Séance du 6 *août.* — M. Roucher lit un travail intitulé : *Résumé de mes expériences sur la digitaline.*

Suite de la discussion sur la thoracentèse. — M. Richet propose de substituer aux dénominations de pleurésie purulente et d'épanchement purulent celle d'*abcès pleuraux*, et il s'applique à démontrer que les collections purulentes de la plèvre sont assimilables aux abcès en général, c'est à savoir qu'elles sont le plus souvent bornées à une portion seulement de la cavité pleurale, et de plus divisées, cloisonnées, séparées par des pseudo-membranes, des adhérences qui isolent le pus, le circonscrivent et constituent autant d'abcès dans la véritable acception du mot. Mais ces abcès se distinguent des autres par la constitution de leurs parois : indépendamment des fausses membranes épaisses et rétractiles qui les limitent, ils ont une seconde paroi formée par les côtes, le poumon et le diaphragme ; or ces parois, une fois la réaction élastique des côtes épuisée, n'ont plus de tendance naturelle à se rapprocher. C'est cette disposition de l'abcès pleural qui rend nécessaire un traitement spécial.

Examinant ensuite en détail la physiologie pathologique des abcès pleuraux, M. Richet montre que la guérison ne peut le plus souvent avoir lieu que par la rétraction graduelle du sac pseudo-membraneux, sac pseudo-pleural, c'est-à-dire par un écoulement continu du pus par une fistule cutanée ou bronchique.

Relativement au traitement, M. Richet examine successivement les différentes méthodes proposées et détermine les conditions où chacune d'elles paraît applicable.

La ponction pure et simple avec un trocart muni de baudruche est quelquefois efficace, et presque toujours innocente. On peut donc l'employer d'abord : elle a donné quelques succès, et M. Richet en rapporte un nouvel exemple.

Le plus souvent la ponction simple échoue, parce qu'elle ne

réussit pas à évacuer tout le liquide et que celui-ci se reproduit. Les ponctions répétées ont donné quelques succès, mais beaucoup de revers, et elles offrent des dangers; mieux vaut s'adresser à une autre méthode.

La ponction avec aspiration n'a pas donné de bien bons résultats; même dans la statistique de M. J. Guérin, on trouve trois décès sur huit cas. Cette méthode a l'inconvénient de ne retirer le pus que par ondées, au lieu de le retirer goutte à goutte au fur et à mesure de sa formation, de manière à favoriser la rétraction du sac. C'est à cette dernière condition que satisfont le drainage et l'incision, qui ainsi se rapprochent plus que toutes les autres méthodes des conditions physiologiques de la guérison spontanée. Les résultats pratiques de ces deux méthodes plaident hautement en leur faveur.

« En résumé, dit M. Richet, il ressort de l'étude comparative des diverses méthodes, qu'en présence d'un abcès pleural sans communication avec l'atmosphère, le chirurgien doit d'abord pratiquer, soit la ponction par le procédé de Reybard avec la canule à chemise, soit la ponction avec aspiration mesurée par le procédé de M. Jules Guérin, puisqu'il est démontré qu'une seule ponction ainsi faite peut amener la guérison. Mais si le liquide se reproduit, et surtout s'il se reproduit rapidement, je pense qu'il faut renoncer aux ponctions et pratiquer résolument la méthode de M. Chassaignac, le drainage ou séton tubulé. Enfin, je ne me déciderais à employer la méthode de l'incision avec les lavages répétés que dans le cas où les liquides ne s'écouleraient pas librement par le tube de caoutchouc. Et encore, dans ce dernier cas, je préfère pratiquer deux ouvertures avec le bistouri, une en avant et l'autre en arrière, et y placer un séton tubulé, de façon à assurer l'écoulement des liquides. De cette façon, en réunissant les deux méthodes de l'incision et du drainage, on a le grand avantage de faciliter la sortie des fausses membranes et des liquides, et aussi le passage des injections médicamenteuses. »

En terminant, M. Richet examine le traitement particulier des abcès pleuraux compliqués de fistule pleuro-cutanée ou pleuro-bronchique : dans ce cas spécial, il emploie de préférence une méthode mixte, c'est-à-dire l'incision et le drainage.

— M. Oulmont, médecin de l'hôpital Lariboisière, présente à l'Académie les cœurs de deux hommes morts dans son service, et sur l'endocarde desquels il a trouvé des masses considérables de végétations pédiculées, longues et flottantes. Ces végétations, dont l'origine et les causes n'ont pu être déterminées, ne paraissent pas par elles-mêmes produire d'accidents sérieux, mais, par leur fragmentation, elles ont donné lieu à la migration d'embolies multiples, qui sont venues obturer depuis les capillaires jusqu'aux vaisseaux

d'un médiocre volume, et ont amené des suffusions sanguines, des infarctus, des ramollissements, et qui, dans les deux cas observés, ont amené la mort.

M. Oulmont pense que ces deux faits pourraient se rapporter à une variété particulière d'*endocardite* dite *végétante*. Cette variété se rapprocherait de l'endocardite ulcéreuse, à laquelle elle ressemble par les formations emboliques, mais dont elle paraît différer par la marche de la maladie et l'absence de phénomènes généraux typhoïdes ou pyohémiques.

Séance du 13 août. — M. le Dr Ollier (de Lyon) donne lecture d'un mémoire sur les *résections sous-périosto-capsulaires de l'articulation du coude.*

On obtient, dit l'auteur, après la résection sous-périostée du coude, une articulation du même type que l'articulation enlevée, un véritable ginglyme; l'articulation nouvelle est solide et très-mobile dans le sens antéro-postérieur.

M. Ollier insiste sur l'importance des soins consécutifs à l'opération, si l'on veut obtenir la mobilité de l'articulation nouvelle.

Suite de la discussion sur la thoracentèse. — M. Sédillot s'attache à montrer que la discussion actuelle aura été très-profitable en déterminant l'état de la question et les points qui restent encore en litige.

Les points sur lesquels tout le monde paraît d'accord sont les suivants :

1° Nécessité d'ouvrir la poitrine quand on y a constaté l'existence d'une collection purulente ;

2° Quel que soit le procédé employé, nécessité de vider graduellement la cavité pleurale ; injections modificatrices jusqu'à ce que l'organisation du sac pleural soit suffisamment avancée.

Séance du 20 août. — M. le président informe l'Académie de la mort d'un de ses membres titulaires, M. Vigla, et donne lecture du discours qu'il s'était proposé de lire sur sa tombe, si les dernières volontés de M. Vigla ne s'y étaient opposées.

— *La discussion sur la thoracentèse* est close après quelques observations présentées par M. Guérin et par M. Chauffard à l'occasion du procès-verbal.

— M. Gosselin lit un rapport sur un travail de M. le Dr Tillaux, relatif au mécanisme de production des *fractures sus-malléolaires du tibia et du péroné.*

II. Académie des sciences.

Glycogène. Poids du corps. — Pression barométrique. — Dosage de l'urée. — Amidon. — Fer. — Ozone. — Croup et angine couenneuse. — Conservation d'aliments. — Strychnine et chloral. — Acide quinique. — Perchlorure de fer. — Couleurs d'aniline. — Vins chauffés. — Fibres striées des insectes. — Scorbut. — Incontinence d'urine.

Séance du 8 *juillet* 1872. — M. Claude Bernard démontre, par des observations remises sous pli cacheté en 1864, que le *glycogène* contenu normalement dans le foie se trouve aussi dans l'œuf de poule avant et après la fécondation.

Avant la fécondation, on peut en constater la présence dans le germe, où il est mélangé à des matières albuminoïdes qui rendent la recherche difficile. Après la fécondation, cette substance se produit dans toutes les cellules qui concourent à la formation du blastoderme. Il est probable que le glycogène sert au développement des tissus en se transformant en sucre. Il se retrouve aussi dans les œufs d'insectes et de mollusques, de sorte qu'il semble être une partie constituante du germe.

— Des expériences faites par MM. Jamin et Laurès, aux eaux de Néris, confirment les résultats établis par M. Durrieu sur le changement de *poids du corps* après le bain.

La peau absorbe dans un bain à température peu élevée ; elle perd au-dessus de 36°.

Pendant l'heure qui suit immédiatement un bain chaud, l'évaporation et la respiration ne produisent pas de perte sensible. Ce phénomène tient probablement à ce que le corps ayant perdu, pendant le bain, une grande quantité d'acide carbonique, en refait sa provision habituelle et compense cette augmentation de poids par l'exhalation de vapeur d'eau. La perte ou le gain observé est le résultat de ces deux effets contraires.

M. Jamin, pour continuer ces recherches, a fait installer les appareils nécessaires au laboratoire de la Sorbonne.

— M. P. Bert présente une cinquième note concernant l'influence et la diminution *de pression* sur le gaz du sang artériel. La quantité de ce gaz diminue par l'abaissement de la pression et l'oxygène en plus forte proportion que l'acide carbonique. De là résulte, pour les habitants des plateaux élevés, une oxygénation insuffisante, une anoxhémie que le Dr Jourdanet a bien étudiée.

Séance du 15 *juillet* 1872. — M. Claude Bernard présente une note de M. Gréhant sur le *dosage de l'urée* à l'aide du réactif de Millon et de la pompe à mercure.

Le procédé le plus sensible, consistant à recueillir tous les gaz

provenant de la décomposition de l'urée par les réactifs de Millon, l'auteur se sert de la pompe à mercure de M. Alvergniat dont il entoure le robinet par un manchon de caoutchouc rempli d'eau; cette précaution est nécessaire quand on a fait le vide au-dessus des liquides chauffés. L'appareil à réaction se compose d'un simple tube de verre, long de 1 mètre et large de 3 centimètres, fermé d'un côté à la lampe et présentant à l'autre extrémité un renflement olivaire que l'on réunit, par un épais tube de caoutchouc, au tuyau d'aspiration de la pompe. L'auteur rapporte un exemple d'analyse faite par ce procédé.

—D'après une note de M. C. Dareste, la tortue d'eau douce (*Testudo europea*) contiendrait de l'*amidon* dans la vésicule ombilicale, le foie et les capsules surrénales. Déjà l'auteur avait signalé l'existence de grains d'amidon, tout à fait comparable à l'amidon végétal, dans l'œuf de la poule et dans plusieurs organes de l'oiseau, tant à l'âge embryonnaire qu'à l'état adulte.

Séance du 22 *juillet* 1872. — M. Boussingault communique une nouvelle note sur le *fer* constaté chez les invertébrés : le sang blanc des limaces possède une réaction alcaline. Dans 100 grammes on a trouvé: matières sèches, 3 gr. 095; cendres blanches, 0,767; fer exprimé en métal, 0,00069; eau, 96 gr. 095. La chair des limaces renferme à peu près deux fois autant de fer que le sang, et le sang blanc sec renferme plus de fer que la chair sèche. Ce rapport est dans le sens constaté pour les animaux à sang rouge; seulement, pour ces derniers, la différence est beaucoup plus forte. Il y a dix fois autant de fer dans le sang de bœuf que dans la chair, tandis que pour la limace, ce serait le double seulement, à peu près.

Dosage de l'ozone. — Note de M. Thénard. Voici la formule du procédé :

Dans le flacon jaugé où l'oxygène vient d'être recueilli, on introduit aussitôt, avec toutes les précautions pour éviter les pertes et suivant la richesse présumée, 10, 12, 15 centimètres cubes d'une dissolution chlorhydrique d'acide arsénieux, préparée suivant la formule de Gay-Lussac, à cela près qu'elle contient une dose d'acide arsénieux exigeant 1 milligramme d'oxygène par centimètre cube pour se transformer en acide arsénique.

Cela fait, on agite fortement le flacon à trois ou quatre reprises, avec des repos, pendant cinq à dix minutes, puis on ajoute 30 centimètres cubes environ d'une dissolution sulfurique au centième, et l'on commence le titrage.

La liqueur manganique est d'abord versée à la dose de quatre gouttes, puis de cinq, puis de six, sans jamais dépasser ce nombre, ni faire de nouvelle addition d'hypermanganate avant que l'acide arsénieux soit devenu parfaitement *incolore* et *limpide*. Enfin, quand on est près de toucher au terme, on diminue de plus en plus le nombre

des gouttes versées à la fois, parce que la liqueur a de plus en plus de peine à s'éclaircir, et l'on continue ainsi jusqu'à ce que, par une seule goutte, on arrive à la teinte sensible.

Il n'est pas besoin de dire ici comment on calcule le résultat, mais il n'est pas indifférent d'ajouter que la liqueur manganique est riche à 2 milligrammes d'oxygène disponible par centimètre cube. Cependant nous ne verrions aucun inconvénient à la dédoubler et à la ramener ainsi au même titre que la liqueur arsénieuse.

— MM. Bouchut et Labadie-Lagrave présententune note sur l'anatomie pathologique *du croup et de l'angine couenneuse;* ces maladies présentent deux espèces de lésions : les unes *primitives*, dues à l'ulcération de la muqueuse ou à la présence des fausses membranes, les autres *secondairés*, *cardiaques* ou *emboliques*.

Les lésions primitives sont aujourd'hui bien connues des médecins, mais les lésions cardiaques ou emboliques pulmonaires n'ont pas encore été décrites et elles méritent d'être connues, car elles expliquent la mort par une affection toute spéciale des poumons et autres organes.

Dans le cœur, il y a presque toujours (14 sur 15) une endocardite végétante, avec dépôts fibrineux qui sont l'origine de fréquentes embolies.

Les poumons renferment souvent (45 fois sur 180) des noyaux d'apoplexie ou infarctus sanguins, dus à des embolies artérielles. Les infarctus sanguins du poumon sont quelquefois décolorés au centre, avec une zone d'hyperémie pulmonaire à l'entour. Ils donnent quelquefois lieu à un noyau d'infiltration purulente ou à de véritables abcès métastatiques. Les poumons présentent souvent à leur surface, entre les lobules, de petites thromboses veineuses.

On peut encore rencontrer des infarctus sanguins, suite d'embolies, sous le péricarde, entre les fibres musculaires altérées du cœur et dans le tissu cellulaire sous-cutané, où peuvent se former des abcès métastatiques. Des thromboses veineuses existentdans la pie-mère, dans le cerveau, dans le foie et dans les différentes parties du corps.

Avec ces lésions il y a toujours une leucocythose plus ou moins prononcée, très-considérable si le cas est très-grave.

Endocardite, embolies disséminées dans le poumon ou dans les tissus, thromboses veineuses et différents viscères, leucocythose aiguë, telles sont les lésions nouvelles à étudier dans l'angine couenneuse et dans le croup.

— M. Sacc propose un procédé de *conservation des aliments* par l'acétate de soude.

On range les viandes dans un baril en les saupoudrant d'un quart de leur poids d'acétate de soude pulvérisé. En été, l'action est immédiate; en hiver, il faut soumettre les vases à une température de 20°. Le sel absorbe l'eau de la viande; au bout de vingt-quatre

heures on retourne les pièces de manière à mettre au-dessus celles qui étaient en bas. En quarante-huit heures l'effet est produit et l'on embarille les viandes dans leur saumure ou bien on les sèche à l'air. Si les barils ne sont pas pleins on les remplit par une solution d'acétate de soude dans trois parties d'eau.

La saumure séparée des viandes et évaporée à moitié, cristallise et régénère la moitié du sel employé. Les eaux mères constituent un excellent extrait de viande qui, en pâte épaisse, représente trois pour cent du poids de la viande employée. Cet extrait doit être versé sur la viande conservée que l'on apprête, dans le même rapport de trois pour cent pour qu'elle reprenne totalement son goût de viande fraîche, sinon elle semble fade à cause du manque de sels potassiques qui restent dans la saumure.

— M. Oré présente un nouveau travail sur la *strychnine et le chloral*, en voici les conclusions :

1° Non-seulement l'injection *intraveineuse* de 1 milligramme de strychnine (dose mortelle pour un lapin de 2 kilogs) n'empêche pas l'animal de succomber sous l'influence de 4 grammes de chloral, mais la présence de l'alcaloïde ne se manifeste par aucun phénomène spontané caractéristique.

2° L'injection *intraveineuse* do 2 millig. 5 de strychnine occasionne des convulsions spontanées bien caractérisées. Elle a semblé, dans un cas, retarder la mort de l'animal, sans l'empêcher, car il a succombé en présentant tous les phénomènes d'intoxication par le chloral.

3° A mesure que l'on augmente la dose de strychnine (3 millig. 45), la mort arrive avec une rapidité de plus en plus grande et les propriétés de cette substance semblent s'accentuer graduellement.

4° Si l'on augmente encore les doses (7 millig. 5), l'action du chloral est alors *complètement effacée* et l'animal meurt par la strychnine. *L'antidote devient ainsi agent toxique.*

5° Que l'on combatte les effets du chloral, administré à dose mortelle, à l'aide de la strychnine introduite par voie hypodermique ou intraveineuse, l'animal succombe toujours : le plus souvent par suite de l'action de la première substance, quelquefois cependant sous l'influence de la seconde.

6° La strychnine n'est donc pas l'antidote du chloral.

— M. Rabuteau adresse une note sur les propriétés physiologiques de l'*acide quinique* et sur la réduction du perchlorure de fer dans l'organisme.

Il résulte de ses recherches sur l'acide quinique : 1° Que cet acide est inoffensif ; 2° qu'il se comporte comme presque tous les acides végétaux ordinaires, c'est-à-dire qu'il est brûlé dans l'organisme, les quinates alcalins se transforment en bicarbonates, qui ont la propriété de rendre les urines alcalines lorsqu'ils sont administrés à des doses suffisantes, par exemple à celles de 5 ou 6

grammes au moins par jour. Le quinate de soude produisant la constipation après son injection dans le torrent circulatoire, on peut conclure qu'introduit en quantité suffisante dans le tube digestif il déterminerait des effets purgatifs, d'après cette règle générale que les purgatifs salins constipent lorsqu'ils ont été injectés dans le sang.

« Les quinates alcalins étant dénués do saveur, j'ai voulu, dit l'auteur, m'assurer si le quinate de quinine serait moins sapide que chacun des sulfates de quinine. Il n'en est rien, ce sel est amer comme les autres sels de cette base. »

En résumé, l'acide quinique est un principe inoffensif et, sans doute, inactif dans le quinquina, comme l'acide méconique dans l'opium.

Relativement à la réduction du perchlorure de fer, l'auteur établit que les matières organiques les plus diverses : le bois, le papier, etc., ramènent le perchlorure à l'état de protochlorure, et cela en présence de l'oxygène de l'air.

Cette réduction du perchlorure de fer présente un intérêt pratique. Quand on ingère des eaux ferrugineuses contenant du sesquioxyde de fer, par exemple une eau où l'on a éteint un fer rouge, comme on le faisait dès l'antiquité la plus reculée pour guérir des maladies où le fer est reconnu aujourd'hui comme efficace, il se forme du perchlorure de fer dans l'estomac au contact de l'acide chlorhydrique du suc gastrique ; puis le sel se transforme en *protochlorure de fer*, substance qu'on a prise ainsi bien des siècles sans le savoir, et qui est le médicament et l'aliment ferrugineux normal. La teinture de Bestucheff, qu'on employait autrefois, agissait d'une manière aujourd'hui expliquée.

Séance du 29 *juillet* 1872. — M. Boussingault communique ses recherches sur la répartition du fer dans les trois principes essentiels du sang rouge. Le sang provenait d'une vache demi-grasse. Voici le résumé des dosages qu'il a opérés sur la fibrine, les globules et l'albumine du sérum.

Dans 100 grammes de matières sèches :

	Substances minérales	Fer exprimé en métal
Fibrine.....	2 g., 151	0 g., 0466
Globules...	1, 325	0, 3500
Albumine.	8, 715	0, 0863

Ainsi les globules contiennent sept fois autant de fer que la fibrine et quatre fois autant que l'albumine. En comparant ces résultats avec les données connues sur la composition du sang, on constate que le fer calculé d'après sa répartition dans la fibrine, l'albumine et les globules, s'accorde avec le fer dosé dans le sang.

La forte proportion de fer dans les globules tient à la présence de la matière colorante.

— Dans une note publiée le 6 juillet dans les comptes-rendus de l'Académie, M. Lauth avait rappelé qu'il avait publié dès 1861 le fait de la production d'une matière *colorante violette* par l'oxydation de la *méthylaniline*. MM. Girard et de Laire font remarquer, à ce sujet, qu'ils ont proposé une méthode simple et générale pour la production des monamines secondaires, et constaté la généralité du fait de leur transformation en triamines colorantes substituées par élimination d'hydrogène. Ils affirment, en outre, contrairement à une assertion de M. Lauth, n'avoir rien exagéré quant aux dangers de la fabrication de la rosaniline par l'acide arsénique.

Séance du 5 août 1872. — M. Pasteur communique à l'Académie le procès-verbal de la dégustation de vingt-quatre sortes de vins naturels et des mêmes *vins chauffés* en bouteilles à des époques déjà éloignées. Il résulte de l'expérience faite sur vingt-quatre ou vingt-cinq sortes de vins, que le chauffage exalte le bouquet et avive la couleur, contrairement à ce qu'il avait craint.

— Il résulte d'une note de M. J. Kunckel, sur les *fibres musculaires striées chez les insectes*, que l'élément primitif du muscle est une cellule qui, par son allongement, constitue une fibrille. La fibre ou faisceau primitif est une formation secondaire, c'est une réunion sous une enveloppe commune, le sarcolemme, d'un certain nombre de fibrilles déjà développées ; le sarcolemme est donc une forme de tissu conjonctif ; les myoplastes sont les centres de formation du périmysium et ne jouent aucun rôle dans la genèse des muscles ; le tissu qui renferme les myoplastes n'est encore qu'une forme du tissu conjonctif. La fibrille possède une enveloppe, qui est la paroi de la cellule d'origine.

— M. Leven communique un travail sur une épidémie de scorbut observée à l'hôpital militaire d'Ivry. Il en résulte que les végétaux ne seraient pas indispensables à la guérison de cette maladie dont leur absence n'est pas la vraie cause. Elle serait produite principalement par les mauvaises conditions hygiéniques : nutrition insuffisante, froid, humidité, travail excessif, dépression morale. Le scorbut serait, d'après l'auteur, une forme d'inanition où le tissu adipeux est conservé, tandis que le système musculaire devient gras, la strie musculaire disparaît et le sarcolemme peut être résorbé.

La dégénérescence graisseuse frappe les muscles suivant leur activité ; ainsi le cœur, qui fonctionne continuellement, devient graisseux le premier, puis les muscles du dos, de la cuisse, des bras, etc.

Les viscères deviennent gras ainsi que le foie, les reins.

Ayant analysé, avec le concours de Chalvet, le sang et les urines du même sujet dans la période d'état et dans la période de guéri-

son, M. Leven a trouvé que la fibrine augmente dans le sang jusqu'à 4 p. 1000 ; les globules baissent de moitié ; l'albumine augmente aussi en quantité.

Après trois semaines, chez le même malade, l'analyse a prouvé que les globules reviennent à la quantité normale 122 après s'être abaissés à 63, la fibrine à 2 après s'être élevée à 4, et que l'albumine a légèrement diminué.

Le plus grand nombre de guérisons a pu être obtenu quand les malades ont été nourris avec de la viande crue, sans aucune intervention de végétaux.

— Voici les conclusions d'une note de M. Hergott, ayant pour titre : De l'oblitération du vagin comme moyen de guérison de l'*incontinence urinaire*, causée par les grandes pertes de substance de la cloison vésico-vaginale.

1° La situation la plus favorable à donner aux malades, pendant les manœuvres opératoires, est la situation appelée *pelvi-dorsale.*

2° Le spéculum univalve, que nous avons présenté en 1857 et employé depuis cette époque, est celui dont l'usage est le plus avantageux et le plus commode.

3° Le succès dépend particulièrement de l'exactitude et de la régularité de l'avivement; les aiguilles tubulées et les fils d'argent facilitent beaucoup l'application des sutures.

4° Il n'est pas nécessaire de placer une sonde à demeure dans la vessie, et il ne faut recourir au cathétérisme que dans le cas où la miction ne peut s'accomplir spontanément, accident presque toujours borné aux premières heures de l'opération.

VARIÉTÉS.

Nominations au Muséum et à la Faculté de Montpellier. — Concours du prosectorat des hôpitaux. — Les médecins français à la Faculté de Strasbourg. — Le choléra à Saint-Pétersbourg. — Mort des Drs Louis et Vigla. — Concours ouvert par la Société de secours aux blessés pour la construction du matériel d'une ambulance.

Muséum d'histoire naturelle. — M. le Dr Fischer, préparateur à la chaire de paléontologie au Muséum d'histoire naturelle, est nommé aide-naturaliste, attaché à ladite chaire.

M. le Dr Bureau est nommé aide-naturaliste au Muséum d'histoire naturelle et attaché à la chaire de botanique.

Faculté de médecine de Montpellier. — M. de Girard est institué agrégé stagiaire près la Faculté (section des sciences physiques chimie), par suite du concours ouvert le 3 juin dernier. Pendant la durée de son stage, M. de Girard remplira les fonctions de l'agrégé de physique qui n'a pu être nommé, *aucun candidat ne s'étant présenté au concours.*

— Un concours vient de s'ouvrir pour la nomination de deux prosecteurs à l'Amphithéâtre des hôpitaux.

— Jusqu'à ce jour un seul membre de la Faculté de médecine de Strasbourg a pris du service à la nouvelle Ecole allemande. M. Joessel, professeur agrégé, a *sollicité* et obtenu du Gouvernement allemand, une place de professeur extraordinaire.

Nous trouvons également parmi les nouveaux fonctionnaires le nom de M. Laqueur, docteur de la Faculté de Paris, précédemment établi à Lyon.

—A Saint-Pétersbourg, le choléra a atteint son maximum du 20 au 27 juillet. Le nombre de malades s'élevait journellement à 426, et la mortalité à 300 environ. En dehors de Moscou et Saint-Pétersbourg, du 11 au 27 juin, il y a eu 8688 cas de choléra sur lesquels il est mort 3181 personnes.

— Samedi 24 août, à l'église de la Trinité, ont eu lieu les obsèques de M. Louis, mort à l'âge de 89 ans. Un discours chaleureusement applaudi a été prononcé par M. Barth, sur la tombe de ce vénéré maître, qui est une des gloires de l'Ecole française.

—Nous annonçons avec peine la mort de M. le docteur Eugène-Napoléon Vigla, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine, chevalier de la Légion d'honneur, etc., etc., décédé à l'âge de 59 ans.

La Société de secours aux blessés des armées de terre et de mer ouvre un concours pour la construction des objets dont doit se composer le matériel des ambulances.

Ces objets sont : 1° une voiture pour le transport des hommes blessés grièvement; 2° un omnibus pour les hommes légèrement blessés et le personnel des ambulances; 3° une voiture-cuisine; 4° un fourgon pour le matériel; 5° une tente de chirurgien; 6° une tente pour les blessés; 7° brancards; 8° boîte de chirurgien (pansements); 9° boîte de chirurgien (opérations); 10° boîte de pharmacie; 11° charpie.

Les conditions que doivent remplir les objets mis au concours sont : pour les voitures, solidité, légèreté, traction par deux chevaux, facilité de tourner et largeur ordinaire de la voie.

La voiture pour les militaires grièvement blessés devra contenir au moins quatre blessés couchés et deux infirmiers; elle devra être construite de manière à recevoir tout brancard en usage sur les champs de bataille.

L'omnibus pour le transport du personnel devra contenir huit personnes à l'intérieur et deux à côté du cocher.

La voiture-cuisine, destinée à réconforter les blessés, sera munie des appareils nécessaires pour la préparation des boissons et du bouil-

lon concentré. L'appareil de chauffage devra fonctionner pendant la marche; il sera disposé de manière que le chauffage puisse se faire à volonté au bois ou au charbon. La voiture aura un réservoir pour l'eau et des compartiments pour le combustible et les provisions.

Le fourgon du matériel devra être solide, léger, et contenir le matériel des ambulances, tels que : tentes, brancards, boîtes à pansements et à opérations, boîtes de pharmacie, linge, etc.

Le brancard devra être léger, solide et de montage facile, prenant peu de place quand il est enroulé; la toile doit être mobile.

Les boîtes de chirurgie et de pharmacie doivent réunir, sous le plus petit volume possible, les objets nécessaires pour les soins à donner aux blessés.

Les plans, dessins ou modèles, ainsi que les devis, doivent être déposés au siége de la Société de secours aux blessés militaires, rue Matignon, n° 19, avant le 1er décembre 1872.

L'exposition publique de ces objets aura lieu du 10 au 15 décembre.

Un jury spécial, nommé par le Conseil central de la Société de secours, examinera les objets envoyés et décernera les récompenses aux personnes qui auront exposé les objets réunissant les meilleures conditions.

Une médaille sera accordée à l'inventeur du meilleur modèle de tout objet spécifié par le concours, pourvu que ce modèle soit supérieur à ceux qui ont été faits déjà, et dont le public peut prendre connaissance.

Les devis et dessins sont obligatoires, et serviront de base à la décision du jury. Toutefois, les personnes qui auront fait construire des modèles à leurs frais pourront les présenter, pour faire mieux connaître la portée de leurs inventions.

Un prix d'honneur de 500 francs, offert par un membre du conseil, sera accordé à l'exposant qui, par son invention, aura le plus contribué au soulagement des blessés.

Les conditions imposées par ce programme sont obligatoires. Le jury peut cependant accorder une médaille à un exposant dont l'invention, dérogeant aux principes posés dans ce programme, réaliserait un perfectionnement que pourrait utiliser la Société de secours.

Les exposants resteront propriétaires des objets envoyés.

Un concours sera ouvert prochainement pour les objets concernant e sauvetage et les services sanitaires de la marine.

BIBLIOGRAPHIE.

Des Pneumopathies syphilitiqnes, par Emile LANDRIEUX. — Delahayo, 1872.

Au milieu dos travaux qui se produisent de tous côtés sur la phthisie pulmonaire, il n'est pas sans intérêt d'assister au résultat qu'a obtenu M. Landrieux en recueillant ce qu'ont dit les principaux auteurs, d'une certaine forme de la syphilis, qu'ils désignaient sous le nom de *Phthisie syphilitique*.—M. Landrieux a cru devoir rejeter ce vieux mot de phthisie pour le remplacer par celui de pneumopathie. Nous sommes presque tenté do le regretter. La phthisie se dégage assez pour le moment de la tuberculose pour qu'on n'ait plus à craindre l'idée d'un processus tuberculeux d'origine syphilitique. La phthisie syphilitique aurait pu conserver sa place à côté de la phthisie tuberculeuse. Il suffit d'ailleurs de s'entendro sur la valeur des mots; l'auteur préfère la pneumopathie, soit.

L'historique remonte à Ambroise Paré, qui dit de la grosse vérole : « Autres domeuront asthmatiques et hectiques avec une fièvre lente, et meurent tabides ot desséchés. »

Astruc parle de la phthisie vérolique, Plenck de la vomique vénérienne; Morton, parmi ses seize espèces de phthisies, en accordait une à la syphilis. Mais jusque-là l'idée de la tuberculisation n'est pas éliminée; elle est portée au compte de la vérole, voilà tout. — Laënnec lui-même va plus loin : il ne voit là qu'une conséquence des excès qu'on rencontre à l'origine de la vórole, do l'abus des préparations mercurielles irritantes et surtout du sublimé. « Mais rien ne prouve, dit-il, que ces causes suffiraient pour en produire (des tubercules) chez les sujets qui n'y seraient pas naturellement disposés. » Néanmoins l'idée d'une phthisie syphilitique et non tuberculeuse se trouve nettement dans un passage de Schrœder van der Kolk, cité par l'auteur; Schrœder a trouvé chez des sujets qui passaient dans leur vie pour phthisiques et qui avaient eu la vérole, non pas des tubercules, mais, et surtout dans le lobe moyen du poumon, un ulcère ou une collection purulente : *sine ullo tuberculo cingente*. — Stokes croit à une bronchite chronique et syphilitique qui ressomblerait à la phthisie pulmonaire. — Graves pense que la vérole peut porter sur le poumon comme sur tout autre organe, et que ce sont ces phthisies-là que tuent le mercure.

Enfin Ricord regarde le tissu pulmonaire comme le siége assez fréquent de la gomme syphilitique. — « Le *tubercule spécifique*, dit-il, suit ici la même marcho que dans tout autre organe : même forme, même évolution, même terminaison fatale par fonte purulente. »

Mac Carthy regarde les gommes du poumon comme capables de donner lieu aux phénomènes stéthoscopiques des cavernes. Depuis lors, la liste des auteurs qui adoptent cette manière de voir augmente chaque jour.

Anatomie pathologique. — Dans un cas de M. Depaul, examiné par Lobert en 1852, cet anatomiste a trouvé, dans le poumon d'un nouveau-né syphilitique, un tissu résistant, élastique, jaune. Au milieu d'une charpente formée d'éléments fibro-plastiques, il a rencontré une substance molle, pulpeuse qui renferme beaucoup do petites cellules très-comparables à celles que l'on voit dans les gommes. — Dans un autre cas observé par Virchow, le poumon renfermait des points caséeux qui différaient autant par leur situation que par leur conformation des formes habituelles du tubercule. — En somme, la plupart des auteurs qui se sont occupés de ce sujet reconnaissent deux sortes d'altérations : 1 une pneumonie de nature fibro-caséeuse; 2° des gommes. — L'auteur insiste particulièrement sur cette pneumonie fibro-caséeuse : uno pneumonie caséeuse succéderait toujours à la pneumonie fibreuse interstitielle; commo la dégénérescence graisseuso des *cellules d'enchyme* succède à la cirrhose du foie. — Enfin, la gomme elle-même s'accompagnerait fréquemment d'une zone périphérique de pneumonie fibro-caséeuse.

Symptômes. — La forme fibro-caséeuse donne surtout lieu aux phénomènes généraux de la phthisie : fièvre quotidienno, exacerbations vespérines; l'hémoptysie est rare. La gomme donne naissance à moins de phénoménes génóraux; elle dóterminodes signes d'auscultation plus appréciables, surtout à sa dernière période. Elle est unilatérale, tandis que la pneumonie fibrouse est souvent bilatérale.

La Chirurgie militaire et les Sociétés de secours en France et à l'étranger, par le Dr Le Fort. — Germer Baillière, 1872.

Co volume, de 400 pages, porte très-certainement le cachet des circonstances où il a été écrit. On y reconnaît à chaque page la personnalité d'un chirurgien aux prises avec tous les impedimenta de la vie des camps, excité en même temps par tout ce qui fait différer cette vie militante do l'enseignement dogmatique qui nous est habituel. La partie anecdotique et pittoresque occupe une place importante que le lecteur n'a pas à regretter, mais dont, malgré les qualités éminemment littéraires du livre, nous ne pouvons rendre compte dans ce court espaco.

Après avoir montré par le récit de son organisation, et par certains passagos de la correspondance des principaux chirurgiens de notre armée, combien l'état du corps médical était défectueux pen-

dant les dernières journées, l'auteur met sous les yeux, sous forme de tableaux, le chiffre relatif de la mortalité dans les grandes opérations consécutives aux plaies de guerre en Amérique pendant la guerre de Sécession, chez les Anglais, pendant la campagne de Crimée, et chez nous-mêmes en Crimée et en Italie :

Guerre de Sécession.	40,2 p. 100
Angleterre. Guerre de Crimée. . . .	33,9 —
France. Guerre de Crimée.	72,8 —
France. Guerre d'Italie.	63,9 —

N'acceptant que dans ce qu'il y a de juste le mot de Velpeau : « La chair anglaise supporte mieux les opérations que la chair française, » l'auteur trouve la véritable causo dans l'insuffisance numérique du personnel médical et du matériel hospitalier, la mauvaise organisation des services..... Enfin, et surtout « l'obstacle invincible apporté trop souvent à de bonnes mesures par l'incompétence administrative. »

C'est ainsi qu'en 1854, en Crimée, Michel Lévy, notifiant à l'intendant que l'hôpital de Péra, encombré par 1,200 blessés, était un foyer d'infection purulente, recevait cette réponse : « Je le déplore avec vous, mais le moment ne me paraît pas venu d'y apporter le remède quo vous indiquez. »

M. Lefort est donc autorisé à demander l'autonomie du corps de santé militaire, comme elle existe en Prusse où l'ensemble du corps de santé est sous les ordres d'un médecin-général-major (generalstabs-arzt), il s'oppose en outre formellement aux Sociétés de secours indépendantes comme celles qui ont fonctionné pendant la dernière guerre. Il faut, dit-il, des médecins militaires en service actif et permanent, auxquels viendront s'adjoindre en temps de paix les jeunes médecins en service actif temporaire, et en temps de guerre tous ceux de ces docteurs qui, devenus médecins civils, mais encore placés dans la réserve seront rappelés à l'activité pendant toute la période de la mobilisation de l'armée.

Après avoir développé l'organisation du service de santé, M. Lefort entre dans le détail de son fonctionnement sur le théâtre de la guerre : le soldat blessé à son rang doit trouver à 120 mètres environ de la ligne de tir le service médical de première ligne (place de secours) composé d'une moitié des médecins régimentaires de la division, l'autre moitié étant restée avec ses régiments respectifs. De là il passe aux ambulances provisoires de deuxième ligne ; de là aux hôpitaux. Ce trajet est favorisé par l'organisation médicale du service des étapes qui fonctionne, on le sait, admirablement dans l'armée prussienne. Enfin M. Lefort entro dans le détail d'une foule de choses qui relèvent en effet plutôt du médecin que de l'intendant : la chaussure, qui est fournie telle quelle sans s'occuper si le pied peut être blessé même légèrement. Cette blessure légère transforme en effet au bout de peu

de jours de marche le soldat boiteux en une non-valeur, alors que le droit de monter en charrette à la suite du régiment *après avis du médecin* eût évité cette aggravation. La *cartouche-pansement*, pièce à laquelle chaque soldat porte dans sa poche de quoi satisfaire aux exigences d'un premier pansement; la carte de pansement; enfin, la carte d'identité. Il s'élève avec raison contre l'absence chez nous de compagnies de brancardiers; il résulte en effet de cet état de choses que lorsqu'un homme est blessé, ses voisins le conduisent à l'ambulance; là, après s'être utilisés par quelques petits services, ils s'aperçoivent que leur corps n'est plus où ils l'ont laissé, on ne peut plus passer, etc., bref, ils restent ou sont au moins perdus pour le service.

Le matériel : brancards, tentes, voitures, est l'objet d'un examen attentif. Des planches accompagnent le texte.

Enfin, arrivé à parler des sociétés de secours, l'auteur fait justice de bien des abus, relève bien des fautes ; mais est-il certain de n'avoir pas dépassé la limite du juste? Dans une armée organisée selon le plan proposé dans ce livre les ambulances telles que celles de la Société internationale seraient à coup sûr un hors-d'œuvre; mais en était-il de même dans la dernière guerre? Les chirurgiens militaires entraînés à la suite de corps toujours isolés et insuffisamment munis, étaient dans l'impossibilité de faire face à tous les besoins. On se demande ce que seraient devenus à Sedan et sur la Loire des centaines de blessés abandonnés par les chirurgiens militaires que leur devoir entraînait ailleurs, si les ambulances libres n'eussent pas été là avec leur matériel insuffisant d'ailleurs et beaucoup plus prétentieux que pratique. Sans doute l'ambulance fantaisiste et l'ambulancier amateur auquel nous pourrions ajouter l'ambulancier-maquignon sont des créations récentes qu'on ne saurait trop flétrir. Mais le personnel médical des ambulances (je ne parle que de lui) a généralement été à la hauteur de la situation, M. Lefort le sait d'ailleurs et le prouve par l'exemple de l'ambulance qu'il a dirigée, aussi nous nous associons complétement aux critiques de l'auteur. Toutefois il ne faut pas que les reproches que sa plume autorisée adresse à qui de droit en connaissance de cause, puissent servir de prétexte par une mauvaise interprétation à cet esprit de malveillance qui fit dire tout haut non loin du Chêne populeux à un général qui croisait à cheval une ambulance enclavée dans l'interminable défilé d'une armée dont elle allait à Sedan partager les dangers et secourir les souffrances : « Tiens une ambulance! ainsi nommée parce qu'on s'y promène. »

Ces ambulances riches de bonne volonté manquaient de direction, aussi M. Lefort est-il autorisé à dire : que sur le théâtre même de la guerre l'armée ne doit avoir avec elle que des médecins militaires.

Enfin, plus loin il ajoute que le personnel médical doit être choisi ou du moins agréé avant d'entrer en fonctions, par l'autorité médicale militaire.

L'auteur formule à la fin du volume un projet d'organisation, dont les points principaux sont l'indépendance du médecin vis-à-vis l'intendant. L'augmentation numérique du personnel médical : l'armée de l'Allemagne du Nord en 1869 comptait 1 médecin par 190 hommes d'armée active, la formation d'un bataillon d'ambulance par corps d'armée. Ce bataillon se diviserait au besoin en trois compagnies divisionnaires, dont une de réserve. Chacune de ces compagnies en deux détachements correspondant à chaque brigade de la division ; chacun de ces groupes serait organisé de façon à se suffire comme personnel médical, infirmiers, voitures, etc. Trois hôpitaux divisionnaires seraient en outre attachés à chaque corps d'armée.

Nous ne pouvons entrer dans le détail de toute cette organisation, c'est dans le livre même qu'il faut lire les vues de l'auteur à qui sa présence sur les champs de bataille d'Italie donne d'ailleurs une grande compétence en ces matières.

A. B.

Traité de chirurgie d'armée, par L. Legouest ; 2e édition, revue et augmentée, avec figures intercalées dans le texte.

Avant 1863, époque à laquelle parut la première édition du Traité de chirurgie d'armée de M. Legouest, il n'existait aucun livre classique renfermant l'ensemble des règles qui doivent guider le chirurgien dans le traitement des blessures de guerre. Pour étudier cette question qui passe, à bon droit, pour l'une des plus ardues de la pathologie externe, le praticien devait compulser les récits des campagnes précédentes, et une foule de mémoires et de discussions académiques ; il devait ensuite, prenant le rôle de critique, établir un choix entre les diverses opinions émises. Ce choix était d'autant plus difficile que la plupart des auteurs, traitant la question à des points de vue limités, et la jugeant d'après des faits tirés exclusivement de leur pratique, arrivaient souvent à des conclusions diamétralement opposées.

Pour faire sortir l'histoire des blessures de guerre de ce chaos, pour en tirer un enseignement véritablement pratique, il fallait qu'un homme doué tout à la fois d'une vaste érudition, d'une grande expérience, et d'un esprit judicieux, fît passer au creuset de la critique les travaux de ses prédécesseurs, afin de les mettre en parallèle avec les résultats de son expérience personnelle et de celle de ses contemporains ; il fallait ensuite tirer de ce labeur des règles précises, réunies en corps de doctrine dans un livre destiné à devenir le *vade mecum* des chirurgiens d'armée.

Telle a été l'œuvre réalisée en 1863 par M. Legouest avec un tel succès que l'auteur peut aujourd'hui, sans craindre d'être accusé d'orgueil, écrire la phrase suivante en tête de sa seconde édition :

« Nous croyons pouvoir dire que, depuis cette époque, il a été plus facile d'écrire sur ce sujet; non pas que nous ayons élucidé tous les points laissés dans l'ombre par nos devanciers, mais nous les avons mieux indiqués, et nous en avons fait l'objet de recherches qui n'ont pas été sans fruit. »

L'auteur avait du reste indiqué, quelques années auparavant, par ses travaux sur la désarticulation coxo-fémorale (1) et sur la chirurgie militaire contemporaine (2), quels sont les éléments sur lesquels doivent se fonder des solutions sérieuses et véritablement pratiques.

Parmi ces éléments, l'un des plus importants est, sans contredit, la statistique raisonnée, la statistique basée sur des faits authentiques et nombreux.

« Quels que soient, dit l'auteur, les reproches plus ou moins fondés que l'on adresse aux statistiques, la tendance actuelle des esprits, en médecine comme en chirurgie, est de restreindre le vague des expressions collectives, et d'y substituer une sorte d'individualité qu'on appelle le résultat moyen. C'est un pas fait vers la vérité scientifique : bien qu'il soit impossible, en effet, de soumettre à un calcul exact les chances de l'événement naturel le plus simple, bien que les faits médicaux et chirurgicaux soient variables, bien qu'ils ne soient pas tous observés avec une égale précision, le résultat moyen qu'ils donnent par la statistique est néanmoins plus probable que les allégations faites avec plus ou moins de sincérité, sous l'impression de souvenirs plus ou moins exacts. »

C'est en combinant les résultats de la statistique avec les données de l'expérience clinique et du bon sens chirurgical, que M. Legouest est arrivé à déterminer les limites qu'il convient d'attribuer à la conservation, à la résection et à l'amputation.

Au moment où parut la première édition, les travaux statistiques étaient à peine ébauchés sur certains points, aussi l'auteur dut, quelquefois, établir ses préceptes en se laissant guider uniquement par son tact chirurgical; aujourd'hui, les faits ont parlé et ont pleinement confirmé les prévisions du maître. C'est ainsi que, dans la première édition, la résection du coude est réservée aux cas reconnus assez graves pour motiver une amputation; les statistiques recueillies depuis, statistiques établies d'après un nombre d'observations considérable, ont montré toute la sagesse de ces conseils en prouvant que la résection est au moins aussi périlleuse que l'amputation.

A la même époque, M. Legouest éloignait les chirurgiens militaires de la résection du genou, vantée outre mesure à la Société de

(1) Legouest, La chirurgie militaire contemporaine (Archives générales de médecine, 1859).

(2) Legouest, Mémoire sur la désarticulation coxo-fémorale, au point de vue de la chirurgie d'armée (in Mémoire de la Société impériale de chirurgie, 1855).

chirurgie; une expérience désastreuse, faite pendant la guerre des duchés et pendant la guerre d'Amérique, est venue justifier cette prudente réserve.

Ces exemples, que nous pourrions multiplier, font l'éloge du chirurgien qui a su prévoir les faits, mais en même temps ils prouvent, jusqu'à l'évidence, les services que peuvent rendre les travaux statistiques faits avec conscience et jugement.

Malheureusement ces travaux sont difficiles, et trop souvent ils n'ont pas une précision suffisante pour que l'on en puisse tirer des conséquences véritablement utiles. Ainsi, par exemple, les statistiques laissent indécise, encore aujourd'hui, la question soulevée par l'ancienne Académie royale de chirurgie, sur la valeur relative des amputations primitives et consécutives de la cuisse. Cette indécision tient à ce que les observateurs ont généralement oublié de diviser les amputations consécutives en deux classes : les amputations médiates et les amputations ultérieures.

Nous n'entrerons pas dans ce rapide compte-rendu sur le plan général de la seconde édition du Traité de chirurgie d'armée, car il est resté le même que celui de la première édition. Nous nous bornerons à signaler les chapitres qui ont été l'objet des additions ou des modifications les plus importantes.

Le chapitre des hémorrhagies traumatiques s'est enrichi de quelques pages, dans lesquelles l'auteur résume, avec une grande clarté, les règles générales et les règles particulières des ligatures artérielles. C'est une heureuse addition, car les chirurgiens militaires qui ne peuvent se charger, en campagne, de nombreux ouvrages, trouveront là des données suffisantes pour raviver leurs souvenirs.

Les indications à remplir dans les plaies de tête, en particulier celles qui concernent l'opération du trépan, ont été soumises à un nouvel examen, et élucidées avec plus d'autorité que par le passé.

Le traitement des blessures de la poitrine et de l'abdomen est devenu l'objet d'études plus étendues que dans l'édition précédente.

Le chapitre des blessures de guerre s'est accru, indépendamment des travaux statistiques dont nous avons déjà parlé, d'une description très-complète des appareils à fractures, provisoires et définitifs, qui peuvent être utilisés en campagne.

L'auteur s'est appesanti surtout sur les appareils qui doivent être appliqués immédiatement après la blessure, dans les cas si fréquents où les blessés doivent être transportés en un lieu plus ou moins éloigné. Nous appellerons tout particulièrement l'attention du lecteur sur ce point généralement trop négligé. Les pansements ont toujours eu, aux yeux des grands chirurgiens, une importance considérable; cette importance est décuplée en chirurgie d'armée. Ici, l'on peut dire, sans exagération, qu'il est au moins aussi important de savoir poser un appareil solide et remplissant toutes les indications, que de

bien conduire une opération. Malheureusement les jeunes chirurgiens, de nos jours, négligent cette partie de leur art, et accusent une tendance de plus en plus grande à l'abandonner à des agents subalternes.

Les effets de la température atmosphérique, froid et chaud, ont été complétés par les observations de l'auteur pendant la dernière campagne, et par l'exposé rapide des travaux les plus remarquables faits dans ces derniers temps, en particulier par E. Vallin.

Le tétanos, l'infection purulente, l'infection putride et la pourriture d'hôpital, ces fléaux de la chirurgie d'armée, ont été l'objet d'un examen approfondi, et d'utiles préceptes au double point de vue de la prophylaxie et du traitement. C'est dire que l'auteur s'est préoccupé des règles hygiéniques qui doivent présider à l'installation des blessés.

M. Legouest termine par une importante étude du personnel des ambulances, des moyens de transport, de l'évacuation des blessés, des hôpitaux temporaires, des baraques, des tentes, etc., en un mot, de tout ce qui concerne le fonctionnement des ambulances. Dans ce chapitre, dit l'auteur, » les règles du fonctionnement, même de ce service concernant le personnel, les perfectionnements désirables des ressources médico-chirurgicales dont il doit disposer, ses rapports avec la Société de secours, et l'assistance qu'il en peut recevoir, ont été ébauchées plutôt que formulées ; il ne pouvait en être autrement dans l'attente d'une loi militaire qui semble devoir modifier profondément l'organisation de l'armée et de ses divers services. La prochaine organisation du service de santé est grosse de l'avenir des malades et blessés des campagnes futures, comme l'est de l'avenir tout entier de notre pays la loi militaire attendue. »

Espérons que ce chapitre sera lu par nos législateurs; en le méditant, ils ne tarderont pas à se convaincre de la nécessité de réformes que commandent, à un titre égal, l'humanité et l'intérêt du pays. Une armée encombrée de malades mourant à l'ambulance ou y faisant un séjour indéfini, en raison des mauvaises conditions hygiéniques et du peu de ressources qu'ils y rencontrent, ne tarde pas à se fondre et à se démoraliser.

G. SPILLMANN.

Cours de Physiologie, Professé à la Faculté de médecine de Strasbourg par E. Küss. Rédigé par le Dr Mathias DUVAL.

C'est avec plaisir que le public médical verra paraître un livre qui lui permettra d'apprécier Küss comme physiologiste et comme professeur. Toute la France connaît le patriotisme courageux et la mort glorieuse du dernier maire et représentant de Strasbourg; mais les élèves seuls qui ont eu la bonne fortune de suivre ses cours, savent

que nous avons perdu en lui, non-seulement un grand citoyen, mais encore un physiologiste de premier ordre. — Son nom ne se rattache point à de laborieuses recherches, poursuivies dans un but spécial et étroitement circonscrit; Küss appartenait plutôt à cette famille d'esprits éminemment initiateurs, qui possèdent au suprême degré l'art de faire aimer la science de la rendre attrayante et facile, sans cependant lui enlever rien de sa rigueur et sa sévérité. Ce n'est pas à dire pour cela que le livre dont il s'agit doive être regardé comme uno simple œuvre de vulgarisation, et le lecteur n'aura pas de peine à s'apercevoir que l'originalité, tant de l'idée que de la forme, en constitue, au contraire, l'un des principaux mérites.

Dans ces derniers temps une polémique s'était élevée entre Virchow et quelques admirateurs, trop zélés à notre sens, de Küss, qui n'avaient pas hésité à attribuer au professeur de Strasbourg tout l'honneur de la découverte de la théorie cellulaire. Il faut être juste et n'attribuer à Küss que la part de mérite qui lui revient; aussi bien cette part ainsi restreinte ne laisse pas que d'être fort belle. Ce qui est certain, c'est que, dès 1845, Küss, le premier, formula nettement, dans sa brochure sur la *Vascularité et l'inflammation*, ce fait capital que l'inflammation indépendante des vaisseaux est liée à l'évolution des éléments histologiques. Sur ces mêmes principes est basé ce que nous appellerions volontiers, n'était le terme ambitieux, le *système physiologique* de Küss; c'est ce que le rédacteur du livre, auquel on doit savoir gré de venir vulgariser parmi nous cet enseignement substantiel, exprime avec beaucoup de justesse dans les premières pages de l'Introduction : « Au point de vue général, nous attirerons surtout l'attention du lecteur sur le rôle qui est assigné au *globule*, à la *cellule*, dans toute la série de ces études sur l'organisme... A ce point de vue, si un titre prétentieux n'eût effrayé le professeur de Strasbourg, son cours aurait pu s'intituler du nom de *Physiologie cellulaire*. »

Le cours commence par l'exposé des propriétés générales de l'élément vivant par excellence, de la cellule, ou du *globule*, pour respecter le terme favori du professeur. Ce sont ces données premières et fondamentales qui serviront de point de départ pour tout le reste, et que l'on trouvera rigoureusement invoquées dans tout le cours de l'ouvrage.

Rompant avec les habitudes devenues classiques depuis le traité de Haller, et qui consistent à commencer par la digestion pour aboutir à la reproduction, le professeur, se conformant surtout à la subordination naturelle des phénomènes biologiques, étudie d'abord les fonctions que l'on pourrait appeler supérieures ou caractéristiques de la physiologie des animaux supérieurs, nous voulons parler de l'innervation et de la circulation. Dans une analyse aussi fine que précise,

il étudie le phénomène fondamental de l'histoire du système nerveux, l'*acte réflexe*, et il le montre intervenant dans l'accomplissement des fonctions même les plus élevées, et portant en apparence le caractère le plus marqué de la spontanéité (volonté, mémoire).

Vient ensuite l'étude du sang et de la circulation ; le rôle du globule rouge est nettement établi : Küss, dans son enseignement, était depuis longtemps allé, pour ainsi dire, au-devant des idées actuelles sur la physiologie de l'élément essentiel du sang ; cette personnalité qu'il se plaisait à donner aux globules rouges, les recherches récentes l'ont singulièrement confirmée, mais elles l'ont en même temps précisée et étendue ; aussi faut-il savoir gré au Dr Duval d'avoir complété les travaux de Küss par l'exposé succinct des travaux de Cl. Bernard et de Hope-Seyler sur l'hématocristalline et sur la spectroscopie du sang. La mécanique de la circulation a été également complétée par une étude très-étendue des vaso-moteurs, où l'on trouve le résumé des récentes leçons de Cl. Bernard sur les nerfs trophiques et calorifiques.

Nous ne pouvons entrer ici dans les détails. Signalons cependant, au chapitre de la digestion, une étude originale sur la physiologie de l'épithélium intestinal. Dès 1846, Küss, dans un de ses trop rares opuscules, avait fixé son attention sur l'épithélium comme organe d'absorption et d'élaboration du chyle : « La cellule épithéliale ne se borne pas, disait-il, à extraire de la masse chymeuse des matières nutritives qui s'y trouveraient toutes formées. Tout prouve, au contraire, que le petit organisme en question jouit en outre de la propriété métabolique, c'est-à-dire qu'il fait subir aux substances dont il s'imbibe des transformations assez importantes pour en faire des matières nouvelles. » Ce sont ces idées que Küss s'appliqua depuis à contrôler par l'expérience et à développer dans son cours. A cela se rattache toute une théorie des fonctions de la bile, et de l'absorption des matières grasses. Tout en reproduisant fidèlement les leçons du maître, le Dr Duval les a encore complétées par un exposé méthodique des travaux entrepris sur ces divers sujets, tant en Allemagne qu'en France. Ainsi, après la physiologie du foie comme organe biliaire, nous trouvons une étude complète et raisonnée de ces fonctions glycogéniques, qui ont donné lieu à tant de controverses, et présentent un si haut intérêt pour le pathologiste.

La respiration, la chaleur animale, la phonation viennent ensuite. Signalons la théorie des vibrations sonores de la glotte : on sait que dans les lèvres glottiques, la partie essentielle, la partie vibrante, est, pour Müller, le ligament élastique ; pour E. Fournié c'est la muqueuse ; pour Küss, c'est le muscle, le muscle thyro-arythénoïdien qui double exactement les bords de la fente glottique, comme l'orbiculaire des lèvres entoure l'ouverture buccale. Ce simple rapprochement fait déjà comprendre ce que cette manière de voir a au

moins de fort rationnel, et l'on trouvera dans les développements qui sont fournis à l'appui de cette théorie toute une série de faits et d'arguments qui jettent un grand jour sur la physiologie si intéressante de la phonation.

Viennent alors les organes des sens, et enfin les organes de la génération; de telle sorte qu'après avoir étudié la physiologie de l'adulte, nous arrivons, par l'étude de la fécondation et du développement de l'œuf fécondé, à l'analyse des principales particularités que présente la physiologie de l'embryon. Cette simple revue des principaux chapitres nous montre que le cycle complet des phénomènes physiologiques a été parcouru; nous ne saurions entrer dans les détails de l'analyse, à moins de reproduire *in extenso* quelques-unes de ces parties. Nous signalerons particulièrement une étude fort précise de l'*éjaculation*, phénomène sur l'analyse duquel les traités de physiologie passent d'ordinaire si superficiellement, et dont le mécanisme exact, tant au point de vue nerveux, qu'au point de vue de la sensibilité des muqueuses et du rôle des puissances musculaires, est si important à connaître afin de pouvoir apprécier la nature et la gravité des troubles pathologiques particuliers à cet appareil.

Nous avons déjà indiqué quelques-unes des additions faites à l'œuvre originale du professeur Küss : le lecteur saura encore gré au Dr Duval d'avoir placé dans cet ouvrage un exposé succinct des recherches de Paul Bert sur la respiration, de Gréhant sur la capacité pulmonaire, et sur l'élimination de l'urée, de Rouget sur l'érection et les tissus érectiles, etc., etc. Enfin, grâce à ces nombreux compléments, le cours de Küss a pu échapper à cette loi fatale qui, avec la marche rapide des sciences et surtout de la biologie à notre époque, fait que celui qui reste un instant étranger aux travaux du moment, non-seulement demeure stationnaire, mais paraît reculer au milieu de cette foule ardente d'investigateurs lancés à la poursuite de la vérité.

A. B.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Paralysies obstétricales des nouveau-nés, par le Dr P.-A.-H. NADAUD, 1872. In-8°. — Chez Delahaye. — Prix : 1 fr. 50.

Passer en revue les diverses causes qui peuvent donner lieu aux paralysies chez les nouveau-nés, indiquer leur fréquence, leurs caractères, leur gravité, enfin leur traitement; tel est le but que l'auteur s'est proposé d'atteindre.

Trois chapitres sont consacrés à l'étude des paralysies : 1° de la face, 2° des membres supérieurs, 3° des membres inférieurs. Les paralysies des membres bien qu'assez rares, offraient un certain intérêt clinique, et méritaient un examen plus étendu peut-être, que ne l'a fait M. Nadaud.

Ces affections sont d'autant plus curieuses à étudier que leur thérapeutique est mal connue, malgré les efforts de M. Duchenne (de Boulogne); aussi l'auteur a-t-il mis à contribution les notes et les opinions de ce savant médecin.

En terminant cette courte analyse, on nous permettra une remarque : M. Nadaud mentionne et cite des cas de paralysies du nerf moteur oculaire commun, et, s'appuyant sur l'autorité de M. Galezowski, il croit qu'elles résultent de l'action *directe* du forceps. Nous avouons ne pas partager cette opinion, et si le fait de M. Galezowski plaide « manifestement » en faveur de cette étiologie, il eût été bon, croyons-nous, de le publier avec détails et surtout de le discuter.

Du danger des opérations pratiquées sur le col de l'utérus, par le Dr Alp. Leteinturier (ancien interne des hôpitaux). In-8°.—Chez A. Delahaye. Prix : 1 fr. 50.

Voici les conclusions de cet intéressant travail :

1° Les opérations (même les plus légères) portant sur le col de l'utérus, peuvent être le point de départ d'accidents graves.

2° Dans ces cas, on trouve en général une affection plus ou moins ancienne des annexes. L'opération pratiquée sur le col semble avoir eu pour résultat de réveiller un travail inflammatoire momentanément éteint.

3° Trois conditions peuvent être invoquées pour expliquer ce fait :

1. Une lymphangite partie du col de l'utérus ;
2. Une congestion générale des organes pelviens ;
3. Une congestion localisée dans quelques points du système génital et déterminée par une action réflexe partie du col.

Comme l'auteur, nous croyons que cette dernière cause s'applique au plus grand nombre des cas. Cependant il est bon d'ajouter que, parmi les faits cités par le Dr Leteinturier, quelques-uns pourraient être interprétés de façons très-différentes.

Sur une forme d'arthropathie, par le Dr A.-J.-M. Collette (ancien interne des hôpitaux). In-8°.— Chez A. Delahaye. Prix : 1 fr. 50.

Diverses arthropathies s'accompagnent d'une lésion ou plutôt d'une atrophie des muscles qui entourent la jointure malade, en même temps que d'un épaississement considérable du tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Plus fréquentes au genou que partout ailleurs, ces affections ont attiré l'attention de M. Collette, qui les a étudiées avec assez de soin et a profité, en quelque sorte, de cette étude pour développer certaines vues fort ingénieuses de son maître, le professeur Gubler.

Toutefois, on peut reprocher au travail intéressant de M. Collette une insuffisance dans les signes cliniques des affections articulaires qu'il cherche à décrire, alors qu'on y trouve une exhubérance de théories et d'interprétations physiologiques, parfois un peu fantaisistes.

F. T.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

OCTOBRE 1872.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE Dr LOUIS ET L'ÉCOLE MÉDICALE D'OBSERVATION.

Par le Dr Ch. LASEGUE.

Le Dr Louis vient de succomber sous le coup de l'âge, plus encore que de la maladie, laissant après lui des élèves et des amis dévoués, qui ont rendu à sa mémoire le pieux témoignage de leurs profonds regrets.

De l'homme je n'ai rien à dire, ne l'ayant pas connu personnellement et je ne puis que m'associer, comme toute la corporation, aux sentiments exprimés par son savant disciple et son cordial ami, le Dr Barth. Chaque homme qui a appartenu à la vie publique est soumis à un double jugement : celui des familiers qui ont pénétré dans les intimités de son existence, et celui de l'opinion qui voit les choses de plus loin, peut-être de plus haut, et qui rend des arrêts définitifs.

Louis s'était retiré volontairement, écrasé par un chagrin au-dessus de ses forces, et qui fut immense jusqu'aux degrés extrêmes des défaillances humaines. Réfugié dans le cercle de sa famille médicale, la seule descendance qui lui restât, il n'avait, pour la génération présente, qu'une sorte de vitalité posthume, comme tous ceux qui échangent la lutte active contre la retraite. Ses amis continuaient à l'entourer de leur respectueuse affection; les autres lui rendaient par anticipation la justice de

la postérité, en admirant les qualités de cet esprit froidement amoureux du vrai, plus grammatical que philosophique, plus calculateur scientifiquement qu'imaginatif.

Louis est certainement une des grandes figures médicales de notre époque. Laisser s'éteindre une pareille intelligence sans indiquer au moins la part qu'elle a prise au mouvement contemporain, serait manquer au devoir du journalisme.

A l'époque où Louis fondait l'école, qui pendant longtemps ne porta pas d'autre nom que le sien, la médecine subissait une transformation bien autrement profonde que celle à laquelle nous assistons aujourd'hui. Dans l'état actuel des esprits, la question n'est pas d'améliorer, mais de renouveler la face de la pathologie, en effaçant le passé pour lui substituer l'avenir d'une science physiologique à échéance illimitée.

En attendant que ce possible se réalise, le médecin, semblable à l'industriel qui vit sur le gain du jour, sans capital acquis, n'a qu'à se résigner au provisoire. Il espère le Messie sans savoir l'heure de son avénement.

La science des vingt premières années de ce siècle n'avait pas de si hautes et de si lointaines visées; et, en parlant de la science, je n'entends que l'ensemble des connaissances qu'on désignait alors sous le titre de sciences naturelles. La botanique, type et idéal dépossédé depuis de sa prééminence, avait donné l'impulsion et fourni le modèle d'une méthode de recherche employée même dans les sciences philosophiques, et sur laquelle reposait la psychologie détrônant la métaphysique. Le précepte fondamental était de ne rien abandonner aux interprétations, de ne se fier qu'au témoignage des sens, de ne hasarder aucune hypothèse et de coordonner, suivant des lois préfixes, tous les faits enregistrés de manière à ce que rien ne fût perdu, rien ne fût omis, rien ne fût déclassé. — Fatigué des aventures, l'esprit scientifique demandait à se recueillir. .

Cette période, éminemment brillante pour la science française, fut celle de l'observation et du classement. Elle réalisait pour la première fois, sous une forme pratique, les élucubrations baconiennes.

ALouis revient l'honneur d'avoir voulu faire entrer la méde-

cine dans la voie du progrès. Intelligence excellemment et exclusivement logique, il ne se borna pas à profiter du mouvement, il entendit lui assigner des règles; il ne se crut pas quitte en acceptant implicitement une méthode, mais il en promulgua la formule, et, à ce titre, il devint un vrai chef d'école.

On pense bien que je ne veux pas, tardivement, reprendre l'histoire ou la discussion du numérisme, de ses avantages et de ses imperfections; le numérisme a eu le tort de toutes les formules logiques, de disparaître après avoir séduit une demi-génération; il ne compte plus ni partisans, ni adversaires : il ne représentait qu'un procédé. L'idée-mère de laquelle il dérivait lui a survécu. L'école de Louis entendait réglementer un des modes de l'acquisition scientifique; mais, qu'on variât ou non sur l'application, elle admettait comme un principe indiscuté et indiscutable, l'autorité suprême de l'*Observation* en médecine.

L'observation! une puissance devant laquelle on s'inclinait alors, autorité si bien assise qu'elle commandait la foi, et que ceux même qui s'insurgeaient contre l'exclusivisme de l'école de Louis, se croyaient tenus d'affirmer leur respect et leur confiance dans l'infaillibilité de l'observation médicale.

Les temps ont changé, la science s'est frayé un nouveau chemin dans la voie de l'expérimentation. La mort de Louis fournit l'occasion regrettée, mais légitime, de s'enquérir de la valeur vraie de l'observation réduite à ses seules ressources. On peut l'estimer ou par ce qu'elle a déjà donné, ou par ce qu'elle vaut comme mode de l'activité intellectuelle et par ce qu'elle reste capable de produire.

En fait, les recherches de Louis sur la phthisie et la fièvre typhoïde, ses deux œuvres maîtresses, sont des monuments impérissables. On les lira ou on ne les lira pas, on les citera plus ou moins, elles constitueront toujours un fonds que la tradition se chargera de préserver. Je ne crois pas qu'il y ait pour un savant un plus solennel honneur que celui d'avoir si bien saisi la vérité, que la vérité qu'il a mise en lumière lui survit sans recourir à la garantie de son nom.

Combien de praticiens parmi nos devanciers de la veille ont suivi utilement la trace du maître, se dégageant de l'étroitesse de

son méthodisme systématisé, travaillant au gré de leurs aptitudes, mais se maintenant, malgré quelques dissidences, dans les limites de l'orthodoxie ! L'observation pure ou se croyant telle, n'a certainement été rien moins qu'improductive. Nous vivons actuellement sur l'héritage qu'elle nous a légué et que chacun a fait fructifier diversement.

Quand on veut apprécier le mérite d'une méthode scientifique, il suffit, par un artifice de l'esprit, de la supprimer pour un moment, elle et ses produits, et de voir quelle lacune laisse dans l'évolution de la science cette disparition imaginaire. Qu'on prenne la médecine avant la glorification de l'observation élevée à la hauteur d'un article de foi, qu'on essaye de renouer les croyances médicales du XVIIIe siècle avec nos notions présentes, et on verra combien est large le vide qui reste à combler.

Ce n'est pas qu'on n'ait observé bien avant, ce n'est pas que les individualités supérieures aient fait défaut, mais le mérite de la logique, la qualité dont elle tient sa raison d'être, c'est de faciliter la recherche aux intelligences du second ordre. On peut dire que la certitude de toucher le but en se conformant aux règles établies, fut un encouragement pour les médecins qui se seraient perdus ou auraient craint de se perdre sans direction. A la suite des chefs de l'école vint une sorte de bourgeoisie laborieuse, étrangère aux discussions de principes, mais satisfaite d'apporter sa pierre à un édifice dont elle supposait le plan définitivement arrêté. Ce fut là, si on me permet de le dire, l'esprit réellement français de la méthode que Louis avait formulée.

Chez nous, au moins parmi les médecins, chacun entend garder le *quant à soi*, un mot de notre langue. Le travail en commun a peu de chances de succès, la collaboration autoritaire en rencontre encore moins. Les elèves, auditeurs attentifs, plus enclins par nature à la critique qu'à la docilité passive, ne se résigneraient pas à n'être que les auxiliaires du professeur. Ce besoin d'individualité plutôt encore que d'indépendance, on le retrouve à un égal degré partout ailleurs que dans le monde médical. D'un autre côté, la corporation a peu de goût et peut-être peu d'aptitude aux élaborations philosophiques; qu'on lui fournisse

une formule générale qui réponde à ses sympathies et qui ne gêne pas ses inclinations personnelles, elle en demande rarement davantage.

La doctrine de l'observation satisfaisait sans réserve à ces aptitudes instinctives. Le domaine de la science médicale, décomposé en une série de petites cultures indépendantes, laissait, pour continuer la comparaison, un champ libre à chaque travailleur. Si peu qu'il produisît, il le produisait de sa propre initiative.

On n'a pas assez tenu compte du service ainsi rendu et dont, à mon sens, on doit être reconnaissant à l'école. Si la science ne s'enrichit pas d'œuvres hors ligne, nées sous son influence, le savoir se dissémina, l'activité pour la recherche s'entretint et ainsi se constitua une génération de médecins, vivaces, plus travailleurs dans la solitude que soucieux de la publicité, et qui est l'honneur de notre pays.

J'ai cherché à indiquer en quelques traits les résultats avantageux de la méthode dont Louis fut le promoteur, par ses efforts et par ceux de ses élèves. Louis n'avait aucune des puissances d'intelligence ou de caractère qui aboutissent aux autocraties doctrinales. S'il plaisait de définir son rôle scientifique par un contraste, on pourrait dire qu'il fut juste à l'antipode de Broussais, son contemporain. L'un philosophe, affirmant les lois et les promulguant, l'autre hostile aux généralités, naviguant toujours au plus près et bornant ses aspirations théoriques à donner la technique de la manœuvre.

Le côté faible, car s'il n'est pas de feu sans fumée, il n'est pas, comme on dit, de tableau sans ombre, le côté faible, ce fut la persuasion de toute l'école, maîtres et élèves, que le problème de l'investigation médicale était à tout jamais résolu. On se figura qu'en se préservant des erreurs, qu'en excluant toute fantaisie, en proscrivant toute hypothèse, en interdisant tout parti pris de doctrine, on avait sauvé la science. On avait ainsi supprimé les éléments périlleux du mécanisme scientifique, éteint le feu et réduit le mouvement.

Peu à peu le zèle se refroidit, on se fatigua de la contemplation du détail. Les monographies composées sur un modèle

uniforme, de fragments numérotés, ne trouvèrent plus de lecteurs : à force de réserves on s'arrêtait à des inventaires sans conclusion dogmatique. La monotonie de la méthode applicable à tous les sujets amenait une confusion inévitable, les symptômes catalogués presque sans subordination et sur le même plan manquaient d'attaches pour la mémoire. Le tout était froid, impassible comme l'aspect du maître.

Était-ce là tout ce que l'observation pouvait donner? Ceux qui prétendent que l'arbre se juge à ses fruits devraient se rappeler que tant vaut la culture tant vaut l'arbre. Pour montrer quelle fut, pour moi du moins, la faute et dans quelle mesure l'école méconnut la nature et le maniement de l'observation, il est nécessaire d'abandonner l'examen des faits pour l'étude philosophique de l'observation en elle-même.

Comme toutes les opérations intelligentes, l'observation se compose d'actes multiples enchaînés par un lien nécessaire. Qui détache un chaînon, rompt forcement la série.

Observer n'est pas percevoir. En supposant qu'on accepte, assertion plus que douteuse, que la perception est toute passive, on ne saurait à aucun prix étendre à l'observation cette passivité. Déjà, lorsque les sens entrent en fonction, on distingue le fait de l'impression matérielle et la participation active du sujet percevant. Aucune langue ne confond l'action de voir avec avec celle de regarder, l'action d'entendre avec celle d'écouter. Dans le premier cas, le phénomène s'accomplit à l'aide de deux facteurs, la matière sensible et l'organe; dans le second, un troisième agent intervient : la volonté, qui prépare l'activité de l'organe, l'aiguise, l'entretient, la modère ou l'annule au besoin. Ecouter ne consiste pas seulement à ne rien mettre des sons qui parviennent à l'oreille, c'est encore éliminer incessamment une série de bruits adventices, que l'auditeur exclut et dont il ne tient pas compte. Cette analyse reproduit des données si banales que je n'insiste pas.

Même avec le concours de la force additionnelle qu'on appelle l'attention, l'intelligence se tient encore bien au-dessous de la somme d'efforts combinés et réglés que l'observation exige.

Il suffit de s'en rapporter au langage qu'on ne sait trop con-

sulter quand il s'agit de psychologie appliquée. Attentif est-il quelque part synonyme d'observateur? L'attention est un simple fait de volonté sentimentale, l'observation ne mérite son nom que si elle représente un ensemble d'opérations raisonnées ayant, conformément à la loi de tout raisonnement, un commencement, un milieu et une fin, des prémisses et des conclusions.

Ce fut l'erreur de l'école de Louis, de méconnaître ce caractère fondamental et d'avoir cru qu'en supprimant elle simplifiait. La faute avait été prévue par les philosophes, qui non-seulement l'avaient signalée, mais dénommée. L'école prit un des temps de l'observation pour l'opération tout entière; elle énonça formellement que le raisonnement n'avait pas à intervenir et que tout se réduisait à la perception du fait simplement constaté. Elle aboutit ainsi à la reproduction photographique, qui eût marqué le dernier terme de ses aspirations. Descriptive en se considérant comme observante, elle épuisa ses efforts dans le travail préliminaire de la simple énumération (*enumeratio simplex*), ajoutant non sans quelque naïveté qu'en bannissant le raisonnement, on s'épargnait tout danger de mal raisonner.

Si l'erreur se fût bornée là, elle n'eût eu pour effet que d'infirmer l'autorité de la méthode. Mais, en circonscrivant dans des limites étroites et artificiellement réduites le domaine de l'observation, l'école la discrédita. Ceux qui prirent les choses au pied de la lettre, et ce fut surtout les adversaires, en vinrent bientôt à s'étonner qu'on osât asseoir la science sur une pareille base. Que devait-on espérer d'une accumulation indéfinie de matériaux? Le but de la science n'était-il pas de trouver les lois et convenait-il de s'absorber dans un travail de manœuvres d'où l'architecture était exclue? L'observation ainsi conçue, instrument d'un moment, ne devait-elle pas faire place à un mode supérieur de recherches? Ainsi s'éleva, sur les ruines de cette observation rétrécie et méthodisée à l'excès, la croyance dans l'expérimentation comme le seul procédé efficace dont pût user la médecine.

On n'observe qu'à la condition de satisfaire à la totalité d'un programme, qu'il n'est peut-être pas impossible de résumer dans les propositions suivantes :

1° Tout observateur agit en vertu d'un parti pris, d'une supposition systématique, d'un but qu'il poursuit. L'indifférence, envisagée à tort comme une des garanties de la réalité, ne contribuerait à rien moins qu'à annuler toute activité de l'esprit. La curiosité est à la recherche ce que l'appétit est à l'alimentation, un incitant de sentiment dont les données échappent au méthodisme des logiciens, mais qui domine et commande la tension intellectuelle.

Mettez en présence du même fait d'observation des individus, quels qu'ils soient, animés par des intentions diverses, et vous aurez autant d'observateurs que d'observations. Qu'on suppose un moment le malade considéré par le directeur de l'hôpital, par l'infirmier, par ses parents ou ses amis, par ses héritiers ou par le médecin, et qu'on se représente les traits communs qui se retrouveront dans chaque description !

L'exemple peut être emprunté non plus à des cas imaginaires, mais à des notions réelles. Lorsque le régime des aliénés fut soumis à une indispensable réglementation, et qu'au lieu d'être confondus avec les coupables, les fous furent réunis sous la protection d'une législation spéciale, la médecine mentale reprit l'observation des malades à ce point de vue nouveau. Entre les médecins, les uns, en trop petit nombre, continuèrent la tradition de l'observation pathologique ; les autres n'eurent en vue que d'assurer l'exécution des mesures administratives. On s'appliqua, dans cette dernière catégorie, à discerner les formes de la maladie incompatibles avec la liberté, les tendances à l'excitation et aux impulsions nuisibles ou dangereuses. On observait toujours avec les mêmes instruments intellectuels, mais on se proposait un but particulier. La médecine déplacée céda le pas à une sorte de pathologie administrative, justement regrettable, sous le coup de laquelle nous nous débattons encore presque sans succès. La science était arrêtée, on avait fait fausse route, bien qu'on n'eût logiquement péché contre aucune des règles de l'observation.

La curiosité qui assiste et préside au premier temps de l'observation, serait stérile si elle n'était ordonnée. La race éteinte des simples curieux de la nature n'a jamais produit que des étonnements sans portée.

L'observateur vrai est muni par avance d'une quantité le plus souvent énorme de notions indistinctes ou qui attendent une preuve pour passer de l'état embryonnaire des conjectures à l'état adulte de la vérité confirmée. Ces notions provisoires ne manquent pas d'analogie avec celles du sens commun dont chaque homme porte en lui une collection incomparable. Sans ces préliminaires, observer est une œuvre d'enfant.

Parmi ces peut-être, quelques-uns sommeillent oubliés en apparence; les autres se réveillent au contact du fait. Toute observation est un effort vers une solution d'un problème entrevu ou formulé. Il n'est pas besoin d'être un psychologue longuement expérimenté pour saisir le fonctionnement de l'intelligence s'attachant à l'observation du malade et pour voir par quelle curieuse série d'oscillations ou de perceptions vagues on passe en un court espace de temps.

Le mécanisme, ou si on aime mieux la méthode opératoire, est exactement le même que dans l'expérimentation. La distance qu'on a cherché à élargir outre mesure entre ces deux modes de recherche existe à peine si, au lieu d'envisager la matière expérimentable et la matière observable, on étudie le procédé mental dont se servent les expérimentateurs et les observateurs. Tous deux partent d'une hypothèse. L'expérimentateur plus libre dans son choix limite sa curiosité. L'observateur, contraint à accepter les faits que lui apporte le hasard des événements, doit avoir constamment à sa disposition une série de conceptions hypothétiques entre lesquelles il choisit selon les circonstances. Aussi lui faut-il des qualités d'esprit plus mobiles; sa réserve est plus abondante, mais plus mêlée; il est forcé, si on excuse le mot, de chasser à la fois le poil et la plume.

Ne saisit-on pas d'emblée combien ces conditions complexes se retrouvent dans la médecine comme dans toutes les sciences appliquées? Un stock de connaissances assez profuses pour s'adapter à tous les possibles, assez vaguement définies pour se prêter aux variations des individus pathologiques.

J'ai connu de grands observateurs médicaux, des hommes pour le génie limité desquels je garde une profonde admiration. J'ai étudié avec passion leur nature plus encore que leurs pro-

cédés; tous étaient riches jusqu'à l'excès de notions encore trop incomplètes pour être dogmatisées, mais dont chacune, pour ainsi dire, attendait avec impatience son complément. C'étaient des hommes de conversation incomparables, de petits enseignants *e cathedrâ*.

Le travail le plus difficile n'est peut-être pas, en matière d'observation, d'ajouter des faits nouveaux au trésor du savoir acquis, c'est d'en éloigner les acquisitions parasitaires qui obstruent le chemin. La subordination presque instinctive se fait sous cette forme commerciale : effets acquittés, effets à acquitter, profits et pertes. C'est par ce classement, dont les règles nous échappent, que l'observation s'individualise et que chaque investigateur maintient sa personnalité et entretient son zèle.

L'école de Louis n'eut pas le sens de l'impérieuse nécessité d'une méthode plus ou moins correcte de classification comme élément de la méthode d'observation. N'acceptant pas l'idée téléologique, elle en répudiait les conséquences.

Tout fait observable, sans distinction, devait être catalogué, sous le prétexte qu'on préparait ainsi la tâche de l'avenir. L'observateur, s'assimilant par anticipation à la postérité, procédait en économisant au profit de ses successeurs. Il collectionnait, le mot est déjà trop explicite, il ramassait, quitte à renvoyer l'élaboration au lendemain.

L'observation devint par là une sorte d'opération mécanique à laquelle tout homme eût été apte, pourvu qu'il apportât des intentions honnêtes et des organes des sens régulièrement conformés. Les matériaux ayant été rassemblés, rangés par catégories d'organes, on les conservait pour un usage ultérieur. Puis, le jour où il convenait de les utiliser, on les chiffrait au lieu de les classer. Cette comptabilité semblait alors emprunter à la rigidité du chiffre une sorte d'exactitude dont personne au fond n'était dupe.

J'ai déjà montré ailleurs combien cette organisation du travail était défectueuse, comment elle abaissait le niveau de l'observation et surtout de l'observateur, et à quel point elle s'écartait de la méthode suivie par les maîtres en observation; je n'y reviendrai pas.

2° Une autre propriété de l'observation, et celle-là trouve encore son application par excellence aux êtres vivants, c'est qu'elle ne peut porter que sur des phénomènes en mouvement. Qui a jamais prétendu *observer* un minéral immobile par nature, si attentive ou si profonde que fût son étude?

L'observateur est de toute nécessité un chercheur expectant; or, on n'attend que les êtres ou les choses qui se déplacent. Il y a là une donnée singulièrement curieuse et sur laquelle personne, à ma connaissance, n'a fixé l'attention.

L'observation est un mode d'étude en rapport si étroit avec la vie que, dès que l'animal a cessé de vivre, elle-même cesse de fonctionner. On n'a jamais dit qu'on observait un cadavre. L'anatomie pathologique a d'autres procédés à son service, mais, si elle compte des savants, elle ne fournit pas matière à des observateurs.

Dans la langue usuelle, charger un homme d'une observation, c'est lui imposer le devoir de suivre toutes les migrations de l'individu ou de la chose supposée mouvante qu'il a mission de ne pas perdre de vue. Dès que l'objet observable s'arrête, l'observation devient suspensive; elle recueille les souvenirs, en induit de nouvelles combinaisons, elle multiplie les *desiderata;* mais, dans cette œuvre préparatoire, elle se recueille plutôt qu'elle n'agit.

On n'observe en réalité qu'à la condition que l'observateur soit réputé fixe, qu'il dispose d'une certaine somme de temps, et que l'observé s'agite sous son regard. Chacun de ces éléments, qu'il est facile de retrouver par l'analyse, échappe à un examen superficiel. Qu'on réfléchisse un moment à la description analytique de sa propre observation en prenant l'exemple au hasard, et on verra que c'est bien ainsi qu'agit le mécanisme intellectuel.

Lorsque les psychologues du commencement de ce siècle introduisirent l'observation dans les phénomènes dits de conscience, qui se passent dans notre for intérieur, ils indiquèrent en bons termes le double rôle de l'observant et de l'observé : l'homme, dirent-ils, est à la fois acteur et spectateur. Quand l'acteur ne joue plus, le spectacle est clos. On peut reprendre à l'état de

souvenir toute l'activité passée, on peut multiplier les associations d'idées, on peut grouper sous des types divers de raisonnement les conceptions acquises; toute cette élaboration intellectuelle ne donne pas la relation de l'acteur et du spectateur et n'a rien de commun avec l'observation.

La dépense d'inventions sans consistance, d'hypothèses ingénieuses, de démonstrations avortées, d'attentes et de déceptions que coûte l'observation excède la prodigalité.

Il est de notion vulgaire que la pathologie fournit à la physiologie une part, précieuse entre toutes, de ses éléments d'étude : la physiologie de l'intelligence n'a pas moins à emprunter à la maladie, et le médecin qui veut se rendre compte du jeu de tous les rouages que l'observation met en œuvre a mieux à faire que de méditer les analyses des philosophes. La pathologie tient à sa disposition une catégorie de malades dont on pourrait dire qu'ils sont atteints d'une suractivité morbide de l'observation. J'entends parler des hypochondriaques.

Dévorés d'une curiosité inquiète, doués d'une sensibilité physique et morale excessive, aux aguets des moindres incidents de leur santé, qui sonnent pour eux comme autant d'avertissements, exploitant à leur dommage le peu de connaissances dont ils disposent, ardents et infatigables à la recherche, sans pitié pour leur entourage ou pour eux-mêmes, ils observent à dépasser les maîtres et raisonnent en aliénés. C'est en les suivant avec une patience égale à leur curiosité insatiable, en écoutant sans interroger, qu'on voit, dans la sphère étroite où ils s'agitent, combien il en coûte, pour observer, de puissance et de contention d'esprit, de conceptions éphémères, interrompues et reprises, d'efforts en pure perte, et ce qu'il faut entendre par les collections de qualités flottantes qu'on appelle la sagacité.

Et c'est là ce qu'on se représenterait comme l'équivalent d'une perception qui aurait tout à gagner à être passive !

Puis, lorsque le travail de l'observateur s'est immobilisé dans une constatation écrite, de ces efforts il ne reste qu'une sorte de lettre morte : les résultats bruts n'éveillent chez le lecteur que la curiosité qui s'attache aux faits dont il n'est pas le témoin : on lui rend compte de la pièce.

L'observation écrite exige, pour être profitable, une seconde élaboration. Qui la raconte rassemble des notes à l'usage de sa mémoire personnelle, mais il faudra plus qu'un hasard pour qu'il tombe juste dans le joint de son lecteur. Est-il un de nous qui accorde qu'on apprend à observer les malades par la lecture des observations, et a-t-on jamais osé croire que ce travail ingrat entre tous avait pour récompense un surcroît d'acuité de l'esprit d'observation ?

Toute observation écrite, je ne dirai pas intéressante, mais seulement lisible, doit se transformer en un exposé dogmatique et devenir, non plus un récit, mais une leçon. L'auteur n'étant plus sollicité par le va et vient des événements est rentré en lui-même, il a classé et coordonné ses matériaux, il cesse d'observer pour raisonner et pour conclure. Que les conclusions figurent dans le texte, que le texte représente une pièce à l'appui des conclusions, peu importe. Toujours est-il que celui qui n'a à son service que des observations recueillies à la manière des écoliers doit les consacrer à l'avantage de sa propre instruction sans prétendre intervenir dans l'éducation des autres.

On a dit avec raison que chaque perception des sens impliquait une théorie et une croyance préalables. La loi s'adapte encore plus impérieusement à l'observation. Pour voir, il faut savoir, et pour bien voir il faut croire à ce qu'on sait, déclarant que tel phénomène observé est exceptionnel ou constant, lié ou non à tel ou tel entourage, en un mot théorisant sur le fait et sur ses connexions de coïncidence ou de causalité.

L'école de Louis se persuada et entendit nous persuader le contraire. Mal éclairée sur le mode d'acquisition, elle ne se rendit pas meilleur compte du mode de transmission des données observables. Il fallait considérer l'observation écrite comme un produit fabriqué, elle n'y vit qu'une matière première. Il lui sembla qu'on bénéficierait autant des observations des autres que des siennes, et peut-être même qu'un jour viendrait où il suffirait de feuilleter incessamment le recueil des faits compendieusement relatés. C'était, en réprouvant le caprice, inventer une intelligence humaine de fantaisie et de la même manière que certaines gens ont prétendu faire de la médecine sans médecins, instituer une observation sans observateurs.

Le sens de la culture de l'observateur manqua en effet complétement à l'école. Louis et avec lui quelques autres s'imaginèrent, par une illusion fréquente et toute inexpérimentée, qu'ils avaient découvert la raison de leurs qualités natives et qu'ils allaient les transfuser dans leurs élèves. C'est une des grandes erreurs des maîtres en médecine et en bien d'autres sciences, de confondre l'éducation avec l'instruction. En fait d'observateurs, on ne forme pas aisément des élèves autrement que par l'exemple. De tous les enseignements, le plus défectueux serait, à mon avis, de donner à croire aux étudiants qu'on leur à livré le secret de la réussite infaillible.

3° L'observation exige deux termes : l'observateur, le seul dont j'ai parlé longuement sans dépasser les premières couches de l'étude, et la matière observable.

De ce second point je n'ai rien à dire ici. L'école de Louis, plus psychologique peut-être qu'elle ne le supposait, entraînée au plus fort du courant de son époque, n'a contribué en rien au perfectionnement des intermédiaires entre l'objet et l'observateur. La découverte des faits nouveaux mis en évidence par la chimie et la physique appliquées la laissèrent assez indifférente. L'exactitude que Louis tenait pour la qualité fondamentale, sinon exclusive, de l'observation, ne fournit guère un levier pour la découverte; moins on a d'exigences à satisfaire, plus il est aisé d'être complet.

Logicien et grammairien, ennemi de la théorie moins par raison que par nature, passionné à froid, Louis avait à cœur de codifier la médecine et d'empêcher surtout qu'elle ne s'abandonnât aux aventures. Il comprenait d'instinct, comme tous les hommes supérieurs, qu'on n'entraîne les esprits qu'à la condition de se porter aux extrêmes, les gens des moyens termes sont moitié indépendants, moitié indifférents et ne se laissent pas mener.

L'observation, avec les caractères que j'ai indiqués et qui lui appartiennent en propre, est et sera toujours le principal instrument de recherche en médecine. Si j'énonçais une conviction personnelle, elle serait d'une valeur plus que douteuse, mais on s'en rapportera plus sûrement à l'examen sincère de ce qui

se passe. Parmi ceux qui nient la puissance durable de l'observation, les habiles s'en servent sans en convenir, et les malhabiles l'emploient sans s'en douter.

L'expérimentation grandit, pleine de promesses comme toutes les méthodes jeunes. Ses partisans exclusifs entrevoient l'époque prochaine où, après avoir dépossédé l'observation, elle régénérera la médecine. Je ne crois pas pour ma part que ce rêve se réalise, et si large que soit le domaine qui s'ouvre devant les expérimentateurs, il me paraît possible d'en marquer d'avance la frontière. Les observateurs conserveront assez de terrain pour le cultiver fructueusement et pour garder place au soleil. Observer et expérimenter sont deux procédés logiques, destinés à devenir connexes et non pas à s'exclure, l'un poursuivant la recherche du *pourquoi*, l'autre en quête du *comment*.

Aussi, sans illusions sur la portée de la méthode dont il fut le promoteur, je n'en suis pas moins reconnaissant à Louis d'avoir eu la foi robuste dans l'autorité de l'observation. Ceux qui se trompent comme lui en épuisant leur vie à démontrer qu'ils avaient raison, rendent à la science un double service : ils l'accroissent par des acquisitions de détail, et ils aident à faire découvrir le vrai chemin.

MÉMOIRE SUR LES KYSTES DES MACHOIRES.

Par le Dr E. MAGITOT,

Lauréat de la Faculté, de l'Académie de médecine, etc.

Le présent travail a pour objet l'étude des kystes qui prennent naissance dans l'épaisseur des os maxillaires. Les faits principaux dont nous avons l'intention de traiter, sont : la détermination de la nature de ces kystes ; l'indication de la place qu'il convient de leur assigner dans le cadre nosologique, et le mécanisme exact de production de la lésion. L'ensemble de nos recherches est fondé sur l'examen critique et analytique des faits recueillis avant nous dans cet ordre d'études, et sur l'exposé des observations qui nous sont personnelles. Nous ne trai-

terons qu'accessoirement et en terminant, de la symptomatologie, de la marche et du traitement des kystes des mâchoires; ces points ayant été déjà soigneusement étudiés et assez nettement élucidés par les auteurs.

Le but particulier que nous poursuivons dans cette étude est d'établir que tout kyste des mâchoires reconnaît constamment et exclusivement pour origine une condition particulière du système dentaire. C'est ce problème, déjà entrevu par divers auteurs pour quelques-unes de ses parties, que nous espérons, avec les éléments de ce travail, résoudre de manière à en dégager la théorie pathogénique et à la formuler d'une manière précise.

I. — HISTORIQUE DES KYSTES DES MACHOIRES. — CRITIQUE DES FAITS.

Les anciens n'avaient point reconnu les kystes des mâchoires, qu'ils confondaient dans la classe générale des *tumeurs.*

Il faut arriver au milieu du XVIIe siècle, avec Scultet (1), pour trouver la première expression de *chyste*, et la détermination d'une cavité close contenant une matière « *jaune comme du miel.* » L'auteur n'en soupçonnait ni la nature, ni le mode de production. Il fait toutefois remarquer, dans l'une de ses observations, qu'il dut, pour obtenir la guérison, enlever, dans le voisinage de la poche, des petites masses dures. Il nous paraît probable que ces masses étaient des débris dentaires.

Un siècle plus tard, Runge (2) publia des observations bien plus complètes, et dans lesquelles la relation entre les altérations des dents et l'apparition de la tumeur est nettement établie; l'auteur, toutefois, ne donne point d'explication et se borne à mentionner ces circonstances. Dans l'une de ses observations, le kyste fut ouvert par l'alvéole de deux dents extraites, puis traité et guéri par cette voie.

Quelques années plus tard, nous trouvons des observations de kystes des mâchoires publiées par Bordenave (3), Morelot (4)

(1) Armentarium chirurgicum... Hagæ comitum, 1654, p. 222 et 228.
(2) Thèses de Haller. Lausanne, 1775, t. I, p. 216.
(3) Mémoires de l'Acad. royale de chirurgie, 1778, t. XXII. p. 1.
(4) Mémoires de l'Acad. royale de chirurgie, 1774, t. V, p. 352.

et Jourdain (1); le premier de ces auteurs raconte très-nettement que, dans un kyste volumineux occupant le maxillaire inférieur, il rencontra les racines d'une dent molaire, dénudées, plongeant dans la poche, et qu'à l'extraction de cette dent, le liquide s'écoula par l'alvéole. L'observation de Morelot est beaucoup plus intéressante et plus complète, car la tumeur, disséquée à l'autopsie du sujet, permit de constater, à la grande surprise des assistants, une dent implantée dans la paroi du kyste. Ce serait là, croyons-nous, le premier exemple d'un kyste *folliculaire*.

Les faits de Jourdain sont relatifs à des kystes du maxillaire supérieur manifestement étrangers au sinus, bien que cette préoccupation soit constante de la part de l'auteur auquel on doit, comme on sait, des études très-curieuses et des observations très-remarquables sur le sinus maxillaire et ses maladies. Chez les deux malades de Jourdain, malgré tout l'arsenal de la thérapeutique interne et externe auquel ils furent soumis, on dut cependant extraire des dents altérées profondément, et la guérison fut obtenue rapidement par les pansements et injections pratiqués à travers les alvéoles. Toutefois, une autre observation de Jourdain qu'on peut, avec les deux dernières, rattacher aux kystes des mâchoires, est relative à une poche qui fut ouverte par une alvéole et au centre de laquelle fut rencontrée une dent adhérente à la paroi. Il nous semble que c'était encore là un kyste folliculaire.

Quoi qu'il en soit, et, bien que dans ces diverses relations on reconnaisse déjà plusieurs types de kystes des mâchoires, aucune mention de cause prochaine ou éloignée, aucun soupçon sur le mode de production ne se trahit de la part des auteurs. Il faut arriver au commencement de ce siècle pour trouver la première manifestation de ce genre : c'est Delpech (2) qui, ayant remarqué que certaines dents entraînaient, dans leur extraction, des lambeaux membraneux adhérents à leurs racines, ou parfois de petites poches restées closes, émet cette hypothèse, que les kystes des mâchoires se développent *dans la pulpe dentaire ou dans son*

(1) Maladies de la bouche, 1778, t. I, p. 125, et. II, p. 123 et suiv.
(2) Chirurgie clinique, 1816, t. III, p. 439.

cordon vasculo-nerveux. Bien que cette explication soit, comme on voit, un peu confuse, il est évident que Delpech était sur la trace de l'une des origines de ces kystes; la présence des lambeaux membraneux adhérents à une racine extraite établissait bien nettement d'ailleurs l'existence de certaines poches distinctes; mais, comme ces faits avaient été presque tous rencontrés au maxillaire supérieur, on les rattachait invariablement à ces affections désignées sous le nom de dépôts, abcès ou hydropisies du sinus maxillaire. Cependant, un certain nombre d'observateurs, parmi lesquels nous citerons Hunter, Brodie, Callisen, Sam. Cooper et Siebold, avaient déjà cherché à établir que, dans les os en général, et par suite, dans les mâchoires, il pouvait se développer spontanément des poches remplies de liquide, et distinctes des cavités naturelles.

Après Delpech, Dubois (1) et Marjolin (2) signalent deux exemples de kystes développés hors des bords alvéolaires, l'un dans le rebord orbitaire; l'autre, dans la voûte palatine, et contenant chacun une dent saine. C'étaient là certainement deux faits d'*hétérotopie folliculaire*. Ils parurent fort étranges à leurs observateurs, mais le mode de développement ne s'éclaira pas davantage.

Nous arrivons enfin à Dupuytren, avec qui la question des kystes des mâchoires prend une physionomie nouvelle (3). Cette affection entre définitivement dans le cadre nosologique : Dupuytren en décrit la marche; il en détermine le diagnostic, et c'est à lui qu'on attribue, à tort cependant, comme nous le verrons, ce signe particulier de fluctuation, dit *bruit de parchemin*. Au point de vue du traitement, Dupuytren est toutefois le premier qui ait songé à guérir les kystes volumineux des mâchoires, autrement que par la résection de l'os, procédé à peu près seul employé avant lui. L'une de ses tentatives dans ce sens eut cependant un résultat fatal. C'est le fait relatif à une petite fille de 7 ans qui, à la suite d'une contusion violente, fut prise d'un gonflement considérable du maxillaire supérieur. Dupuytren, après avoir diagnostiqué, à sa clinique, un kyste des mâchoires,

(1) Voir Boyer, Maladies chirurgicales, 1818, t. VI, p. 141.
(2) Cité par Duchaussoy, thèse de concours, 1857, p. 32.
(3) Leçons orales, 1839, 2e édit. t. II, p. 129.

pratiqua une ouverture par la bouche; il sortit un flot de sang noirâtre. Des accidents inflammatoires consécutifs emportèrent la malade, dont l'autopsie montra, dans le maxillaire, la présence de cavités multiples remplies de matières fibrineuses, et d'une *substance molle se laissant facilement déchirer*. Aucune recherche ne fut faite sur la nature de ces masses; aucun soupçon ne fut émis touchant la participation possible des follicules de seconde dentition alors contenus dans la mâchoire, et qui ont dû, par suite du traumatisme éprouvé, devenir le siége d'épanchements multiples, peut-être d'un commencement de désorganisation, seules causes probables de la tuméfaction constatée et désignée à tort, suivant nous, sous le nom de kyste.

Ainsi qu'on le voit, si les questions de diagnostic et de traitement préoccupaient Dupuytren, il n'en était pas de même de la pathogénie qui ne fut pas soupçonnée, tant était exclusif le point de vue purement clinique et chirurgical du professeur de l'Hôtel-Dieu.

Les autres observations de kystes des mâchoires qu'on rencontre dans les œuvres de Dupuytren sont relatives à des faits de guérison par ouverture directe de la poche et pansements consécutifs. Dans l'une d'elles l'éminent chirurgien fait remarquer que le début de la tumeur coïncida avec des tentatives d'extraction restées infructueuses. N'est-ce pas là, ainsi qu'on le verra, le point de départ fréquent d'un kyste du périoste? Dans une autre, le kyste occupait le point du maxillaire inférieur correspondant à la dent de sagesse qui n'avait point paru. Le kyste ayant été ouvert, on trouva une masse fibro-celluleuse dont l'ablation fut pratiquée, mais qu'on n'examina pas. N'est-on pas fondé encore à admettre qu'il s'agissait ici d'un kyste dépendant de la dent de sagesse restée à l'état folliculaire? Quoi qu'il en soit, l'attention de Dupuytren étant attirée vers cette question des kystes de mâchoires, un médecin de Paris, le Dr Loir (1), présenta dans le même temps à la clinique de l'Hôtel-Dieu, un kyste du maxillaire supérieur, dans lequel l'intervention dentaire n'était pas douteuse : il contenait, suivant l'expression de Dupuytren, *une canine renversée*, et occupait l'apophyse palatine. C'était un cas évident de kyste folliculaire hétérotopique.

(1) Clinique de Dupuytren, 1re édition, t. III, p. 8.

Quelques années plus tard, Lombard (1), Blasius (2), et Syme (3), publièrent des observations de kystes du maxillaire supérieur, développés hétérotopiquement dans la fosse sous-orbitaire ou faisant saillie dans le sinus, et dans lesquels la relation avec les dents fut nettement constatée, et celles-ci furent considérées comme causes prochaines de la lésion.

En 1840, M. Forget (4), dans sa thèse inaugurale, publia sur les kystes des mâchoires des considérations qu'il reprit quelques années plus tard (5), et desquelles il résulte que, parmi les kystes des os maxillaires il en est un certain nombre qui ont, non-seulement pour cause, mais aussi pour siége les alvéoles des dents, et il leur donne le nom de *kystes alvéolo-dentaires*. C'est la première fois que fut formulée d'une manière nette la relation des kystes avec le système dentaire. Toutefois, ce terme de kystes alvéolo-dentaire manque encore de précision suffisante, et la pathogénie n'est pas lucidement établie. De plus, le terme d'*alvéolo-dentaire* ne peut convenir qu'aux kystes de l'âge adulte, et dès lors l'explication ne s'adresse pas à ceux qui se développent dans l'enfance, pendant la période d'évolution des follicules.

C'est à M. Guibout (6), qu'on doit d'avoir conçu le premier l'hypothèse qu'un kyste des mâchoires pouvait prendre naissance dans le follicule dentaire lui-même. Après avoir émis cette proposition, M. Guibout, comprenant bien que tous les kystes ne peuvent en définitive rentrer dans cette catégorie spéciale, avance les deux autres explications suivantes : un kyste peut être « *le résultat d'un vice dans l'évolution dentaire,* » hypothèse qui se confond avec la première; il peut aussi être « *la conséquence de l'activité vitale que la nature déploie au centre des maxillaires et des vicissitudes de forme, de structure et de dimension que subissent ces os.* »

Quoi qu'il en soit de cette dernière hypothèse quelque peu vitaliste, le kyste folliculaire était enfin soupçonné, et c'est dans

(1) Thèses de Montpellier, 1836.
(2) Zeitsch. für chir. und Klin. von Aug. Blasius ; Halle, 1835, Bd. 1-2.
(3) Arch. de médecine, 1838, t. III, p. 470.
(4) Thèses de Paris, 1840, nº 156.
(5) Mém. de la Soc. de chirurgie, 1853, t. III, p. 229.
(6) Union médicale, 1847, p. 449, 454, 458 et 469.

une observation de kyste trouvé chez une femme de 50 ans, que M. Guibout en a rencontré la démonstration. La tumeur, il est vrai, datait de plus de vingt années, et depuis son début jusqu'au moment où elle fut observée, la dent de sagesse n'avait point paru. C'est à son follicule frappé d'arrêt d'évolution et de trouble de nutrition, que M. Guibout attribua très-judicieusement l'apparition du kyste.

A partir de ces deux auteurs, MM. Forget et Guibout, qui resteront, dans l'histoire des kystes des mâchoires, comme représentant les deux hypothèses initiales de la pathogénie de ces altérations, les observations se succèdent plus nettes, plus complètes pour la plupart et plus susceptibles par leurs détails de se rattacher à l'une ou l'autre des espèces de kystes que nous essayerons d'établir.

Ainsi, nous trouvons dans les observations de Baum (1), E. Nélaton (2), Barue (3), Maisonneuve (4), Legouest (5), Giraldès (6), B. Cooper (7), Wormald (8), Salter (9), des faits dans lesquels la relation dentaire n'est pas mise en doute et qui, sans porter de désignation précise, nous paraissent se rattacher manifestement à la variété des kystes du follicule dentaire. Salter décrit même, dans un chapitre spécial, les *kystes dentigères, dentigerous cysts*, qu'il attribue à des dents anormalement placées, supplémentaires ou non. J. Paget (10) les avait déjà signalés d'ailleurs, et le terme de *kystes dentigères* a été depuis lors adopté en Angleterre, par les auteurs qui se sont occupés de la question. Nous citerons par exemple les faits rapportés par J. Tomes (11) et Coleman (12). D'autres chirurgiens anglais ou

(1) Cité par Paget. *Lectures on Tumeurs*, 1853, t. II. p. 90.

(2) Bulletin de la Soc. anat., 1856, p. 490.

(3) Cité par Duchaussoy, *loc. cit.*, p. 33.

(4) Clinique chirurgicale, 1863, t. I. p. 594.

(5) Bullet. de la Soc. de chirurgie, 1862, t. III, p. 345.

(6) Leçons cliniques sur les malad. chirurg. des enfants, 1869, t. II, p. 260-275.

(7) Cité par Holmes.

(8) In Lancet, 1850, t. I, p. 756.

(9) Dans Holmes. System of Surgery, 1870, vol. IV, p. 363.

(10) *Loc. cit.*, p. 90.

(11) Transactions of the odontological Society of Great Britain. 1re sér vol. III, 1863, p. 365.

(12) Transactions of the odontological Society of Great Britain. 1re sér vol. IV, 1865, p. 1.

américains, Gross (1) et Erichsen (2), par exemple, indiquent également, parmi les kystes des os, leur présence assez fréquente dans les mâchoires, mais sans en publier de relations.

Une des observations parmi celles que nous venons de citer, celle de M. Legouest, porte le titre de *kyste alvéolo-dentaire,* conformément à la dénomination adoptée depuis M. Forget; le kyste contenait deux dents, et les détails du fait sont bien de nature à nous permettre d'assurer qu'il s'agissait là d'un kyste du follicule ou des deux follicules fusionnés des dents désignées.

D'autre part, les observations de MM. Dolbeau (3), Chassaignac (4), O. Vitalis (5), Gosselin (6), Letenneur (7), se rapportent manifestement, d'après l'examen auquel nous nous sommes livré, à la variété des kystes périostiques. La plupart de ces kystes étaient consécutifs, soit à des altérations dentaires reconnues chez les sujets, soit à des tentatives d'extraction restées infructueuses. C'est bien là, ainsi que nous l'établirons, le processus ordinaire des kystes qui prennent naissance sous le périoste dentaire. Un autre fait du même genre, cité par M. Houel (8), se rapporte à une pièce du musée Dupuytren, dont nous donnons le dessin (fig. 1). C'est un kyste du maxillaire inférieur développé sur la ligne médiane. La poche ouverte montre deux racines des dents incisives plongeant dans la cavité et privées de leur périoste. Nul doute que celui-ci ait servi à constituer la paroi kystique elle-même. Aucune observation malheureusement n'accompagne cette pièce intéressante.

Vers la même époque, nous publiâmes aussi une observation de kyste du périoste dentaire (9). Il s'agissait d'une petite poche qui avait été entraînée au sommet d'une racine pendant l'extraction de celle-ci. Le kyste avait le volume d'un gros pois ; il ne s'était pas déchiré, et son contenu visqueux et purulent renfer-

(1) System of Surgery, Philadelphie, 1864, vol. II, p. 432.
(2) Science and art of Surgery, 1853. London, p. 677.
(3) Bulletin de la Soc. anatomique, 1858.
(4) Bulletin de la Soc. de chirurgie, 1859, 16 mars.
(5) Bulletin de la Soc. anatomique, 1858, 2e série, t. III, p. 326.
(6) Gazette des hôpitaux, 1855, p. 529 et Bulletin de la Soc. de chirurgie, 1861.
(7) Bulletin de la Soc. de chirurgie, 1862, 21 août.
(8) Bulletin de la Soc. anat. 1847, t. XXII, p. 89.
(9) Mémoire sur les tumeurs du périoste dentaire, 1860. Appendice, p. 62.

mait une quantité considérable de cholestérine. Ce fait n'était pas assurément nouveau des cas semblables avaient été présentés déjà par d'autres auteurs, Bordenave (1), Fauchard (2), Delpech (3), par exemple. Son volume était fort restreint, mais ce sont cependant là les mêmes kystes qui sous d'autres influences peuvent prendre un développement qui leur donne le volume d'un œuf, du poing et même d'une tête d'enfant.

Arrivant enfin à l'époque actuelle, nous rencontrons à l'appui de notre théorie et en dehors de nos observations personnelles, trois faits tout à fait démonstratifs.

L'un d'eux, relatif à une pièce anatomique de la collection particulière de M. le Dr Fuzier, est représenté dans notre travail, (fig. 3). C'est un kyste ayant envahi, distendu et en quelque sorte évidé entièrement la totalité de l'apophyse montante droite du maxillaire inférieur, chez un homme de 25 ans. Le sujet qui portait cette tumeur étant mort de fièvre jaune à l'hôpital de la Vera-Cruz, M. Fuzier, en faisant son autopsie, trouva la pièce qu'il eut l'obligeance de mettre à notre disposition. La dent de sagesse est certainement la cause de ce kyste : elle est restée incluse à la base de l'apophyse coronoïde, et il nous paraît de la dernière évidence, malgré l'état sec de la pièce, que le kyste a eu pour point de départ le follicule même de cette dent.

Le deuxième fait a été observé par le professeur Verneuil, à l'hôpital de Lariboisière (4), il est des plus complets et des plus démonstratifs. Le malade était un homme de 27 ans, qui portait depuis plus d'une année, au côté droit de la mâchoire inférieure, une tumeur dure, indolente, du volume d'une petite orange. M. Verneuil, nous ayant fait l'honneur de nous inviter à voir ce malade, nous tombâmes d'accord avec le savant chirurgien, et la lésion fut diagnostiquée *kyste du périoste dentaire*. La poche fut ouverte, et le doigt, introduit dans la cavité, rencontra la racine dénudée et plongeant dans le kyste. De plus, celle-ci ayant été extraite, la communication fut reconnue évidente entre l'alvéole et la cavité de la tumeur, si bien qu'une anse de fil passant de

(1) *Loc. cit.*, p. 329.
(2) Le Chirurgien dentiste, t. I, p. 426.
(3) *Loc. cit.*, p. 442.
(4) Voy. A. Barbat. Thèses de Paris, 1872, p. 46.

l'un dans l'autre, put être nouée sur le bord alvéolaire. La démonstration de la nature périostique de ce kyste fut complétée par l'examen de la racine même, qu'on trouva libre, rugueuse et privée, dans toute l'étendue qui baignait dans le liquide, de son périoste qui formait manifestement la paroi du kyste.

Une troisième observation, que nous devons à l'obligeance de notre ami le Dr J. Moreau, est non moins complète et non moins démonstrative que la précédente. Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, qui portait au maxillaire supérieur un kyste périostique. La poche, ouverte, permit de reconnaître la présence de la racine d'une dent plongeant dans le liquide, et dénudée de son périoste; la guérison fut obtenue, toutefois, dans ce cas, sans extraction de la dent.

Enfin nos observations personnelles, dont quelques-unes datent déjà de plusieurs années, sont au nombre de sept, qui, ajoutées au fait que nous avons déjà publié en 1860, constituent un total de huit exemples de kystes des mâchoires. Trois d'entre eux sont de nature *folliculaire* et à différents degrés de l'évolution; les cinq autres sont de l'espèce *périostique*. Ce sont ces faits qui, joints à l'analyse et à la critique des relations qui se rencontrent dans la science, constituent les éléments de démonstration et les preuves à l'appui de notre théorie.

Notre préoccupation à l'égard de cette question des kystes des mâchoires n'est d'ailleurs pas récente, et déjà, il y a quelques années (1), nous avons, dans un court article de journal, cherché à établir notre manière de voir.

Nous allons essayer de la développer aujourd'hui, et nous avons la ferme conviction qu'à partir de cette époque, tout kyste qui se rencontrera dans les mâchoires, et qui sera observé, avec un esprit dépourvu de toute prévention, rentrera inévitablement dans l'une des espèces dont nous allons exposer les conditions anatomo-pathologiques et le mode de développement.

II. — DÉFINION DES KYSTES DES MACHOIRES; LEUR NATURE, LEUR CLASSIFICATION

On doit donner le nom de *kystes des mâchoires* à toute poche membraneuse, close de toutes parts, pathologiquement dévelop-

(1) Essai sur la pathogénie des kystes et des abcès des mâchoires. *Gazette des hôpitaux*, 1869, p. 245, 250.

pée au sein des maxillaires, distincte des tissus ambiants et contenant principalement un liquide de densité variable avec ou sans parties solides accessoires.

Par cette définition, qui n'est qu'une application de la définition générale des kystes, aux cas particuliers dont il s'agit, nous entendons éliminer immédiatement toutes les tumeurs enkystées des mâchoires, *odontomes*, *fibromes*, etc., ainsi que les productions diverses de même ordre qui, développées originairement sur un point voisin des mâchoires, ont pu consécutivement envahir le tissu de celles-ci. Tels sont encore les kystes du sinus maxillaire, qui ne sauraient à aucun égard être compris dans les kystes des mâchoires. Le sinus, en effet, doit être considéré comme une dépendance des fosses nasales : sa communication avec celles-ci, par l'orifice du cornet moyen; la nature de la membrane qui le tapisse; la composition du mucus et la structure des glandes qui le secrètent, en sont des preuves suffisantes. Ce sont même ces glandes qui deviennent le siége des kystes spéciaux de cette cavité, *kystes muqueux*, décrits par M. Giraldès.

La même remarque s'applique encore à certains kystes de la muqueuse buccale, siégeant soit à la voûte ou au voile du palais, soit au plancher de la bouche, kystes ordinairement formés aux dépens d'une glandule salivaire, et pouvant, par son développement ultérieur, se loger par usure ou envahissement dans l'un des maxillaires.

Certaines productions siégeant sous le périoste des maxillaires et désignées à tort sous le nom de kystes, doivent encore être distraites de notre description (1). Ce sont de simples épanchements de nature inflammatoire consécutifs à des lésions particulières des dents ou du bord alvéolaire. Nous pouvons enfin mentionner encore à ce propos l'hypothèse du siége de certains kystes des mâchoires dans le canal dentaire des vaisseaux. Nous verrons plus loin que cette assertion ne repose sur aucun fait observé, et qu'elle doit être absolument repoussée.

Les kystes des mâchoires, considérés au point de vue de leur nature, appartiennent à une seule classe de lésions : les altérations

(1) Tels sont les faits rapportés par MM. Ancelet, Sourier, Jacquin et Meilhac. *Gazette des hôpitaux*, 1859, p. 119, 134, 143 169 et 171.

des dents à l'état folliculaire ou à l'état adulte. Nous formulons ainsi cette proposition :

Tout kyste spontané des mâchoires est de nature essentiellement et exclusivement dentaire.

Cette assertion paraîtra sans doute bien absolue au premier abord. Mais, si l'on envisage sans prévention la série des faits recueillis jusqu'à ce jour, on reste frappé dabord de cette circonstance que le plus grand nombre des observateurs mentionnent une relation évidente avec le système dentaire. Beaucoup d'entre eux établissent même d'une manière précise des circonstances de causalité avec les conditions diverses des dents, et si un certain nombre de relations échappent à ce point de vue, c'est qu'elles manquent de la précision et de la rigueur qni conviennent à une observation authentique. Ces dernières ne doivent pas, par conséquent, être prises en sérieuse considération.

La théorie de l'origine dentaire de certains kystes des mâchoires n'est d'ailleurs pas toute nouvelle. Sans rappeler ici les faits déjà mentionnés de Delpech, de Marjolin, de MM. Forget, Guibout, Dolbeau, etc., M. Broca, parmi les auteurs modernes (1), affirme que la très-grande majorité de ces kystes est due à un trouble d'évolution du *follicule dentaire*, et il ajoute qu'aucune autre espèce de kystes, les *kystes progènes* par exemple, ne se rencontre dans les mâchoires. Cette affirmation, ainsi que nous le verrons, n'est pas exacte, et nous décrirons de véritables kystes progènes également d'origine dentaire, les *kystes du périoste alvéolo-dentaire*. Une opinion différente vient toutefois de se produire dans un travail remarquable qui paraît au moment même où nous mettons sous presse. C'est l'article *Pathologie des os maxillaires* de F. Guyon (Dictionn. encyclopéd. des sciences médicales, 2e série, t. V, p. 414). L'auteur divise les kystes des mâchoires en *kystes dentaires* et *kystes non dentaires*. Parmi les premiers, se retrouvent aisément les kystes du follicule et ceux du périoste. Dans les seconds, sont décrits les kystes du sinus et certains kystes multiloculaires de nature indéterminée. Nous discuterons plus loin, à propos de la *pathogénie*, les opinions émises dans cet article, en cherchant à établir qu'un kyste multiloculaire s'explique

(1) Traité des tumeurs, 1869, t. II, p. 35;

encore par la même origine et d'après un processus particulier.

Nous espérons donc convaincre le lecteur de l'exactitude de cette doctrine, que *les kystes des mâchoires ont toujours pour point d'origine le système dentaire.* La seule exception à cette règle est celle des *kystes périgènes*, développés autour d'un corps étranger, ainsi qu'il en existe une observation due à M. Maisonneuve (1). Il faut en outre considérer que les mâchoires ne sont à vrai dire que de simples supports destinés à contenir les dents, et que celles-ci, qui sont les organes fondamentaux de ces régions, sont d'une part, au point de vue physiologique, le centre de phénomènes d'évolution qui occupent une grande partie de la vie, et d'autre part, peuvent devenir pathologiquement le siége d'altérations nombreuses et diverses, qui retentissent immédiatement au sein des maxillaires. En effet, dans l'enfance, l'évolution dentaire commencée d'ailleurs pendant la vie intra-utérine, provoque et entretient une activité fonctionnelle considérable au sein des maxillaires. Ces phénomènes se prolongent jusqu'à l'âge adulte par l'éruption des dernières dents; ils correspondent au développement intra-folliculaire de l'organe, développement dont les aberrations accidentelles donnent lieu à la série si nombreuse et si variée des anomalies dentaires. Parmi ces anomalies, il en est plusieurs que nous devons invoquer dans la pathogénie de l'une des deux espèces de kystes, les *kystes folliculaires* : ce sont les anomalies de nutrition, celles du siége et celles de l'époque du développement. Les kystes folliculaires peuvent donc être considérés comme reconnaissant une cause purement tératologique, circonstance qui les rapproche parfois, au point de vue de leur nature et des circonstances anatomo-pathologiques, d'un groupe d'altérations d'un ordre voisin et si remarquablement étudiées par M. Broca, les *odontomes.* Nous verrons même que certaines lésions des mâchoires sont en quelque sorte intermédiaires aux deux espèces nosologiques et participent en même temps du kyste et de l'odontome. Plusieurs des faits qu'on rencontre dans la science sont dans ce cas.

Lorsque sont achevés les phénomènes d'évolution folliculaire dont la terminaison est représentée par l'*éruption*, la dent est

(1) Clinique chirurgicale, 1863, t. I, p. 594.

parvenue à l'état adulte, et les seules altérations qu'elle peut subir sont de nature pathologique : traumatismes, lésions organiques, carie, affections diverses du périoste, etc.; troubles parmi lesquels se range la seconde classe des kystes, les *kystes du périoste dentaire*.

En dehors de ces deux espèces : kystes du follicule dentaire et kystes du périoste, nous croyons qu'il n'existe dans les mâchoires aucun autre mode d'origine, sauf les kystes périgènes. Les prétendus kystes hydatiques ne reposent sur aucun fait authentique, malgré quelques affirmations dans ce sens, mais manquant complétement de preuves (1).

D'après ces considérations, il est facile de prévoir qu'elle sera notre classification des kystes des mâchoires.

A. — Dans une première variété nous décrirons les kystes *progènes* ou préexistants, *kystes du follicule dentaire*. Ils se diviseront au point de vue de la pathogénie, en :

1° *Kystes de la période embryoplastique*, c'est-à-dire survenus pendant la période folliculaire, antérieurement à la genèse de l'ivoire et de l'émail.

2° *Kystes de la période odontoplastique* répondant à l'époque où sont apparus au sein des follicules les premiers rudiments de la couronne.

3° *Kyste de la période coronaire*, c'est-à-dire ceux qui ont pris naissance dans le follicule au moment où est achevée la couronne dentaire.

Le kyste sera *simple* s'il s'est développé dans un follicule occupant son siége normal; *héterotopique* si ce follicule a subi un déplacement, une anomalie de siége, qu'il soit ou non surnuméraire.

Les kystes de cette première catégorie pourront encore se distinguer suivant leur contenu dont il sera fait mention ultérieurement, c'est-à dire en kystes *séreux*, *mélicériques* et *caséeux*.

B. — Dans une seconde variété, nous décrirons les kystes *néogènes* des mâchoires, c'est-à-dire ceux qui se forment en dehors d'une cavité préexistante : ces kystes sont ceux qui se produisent au-dessous du périoste dentaire soulevé de la surface de la racine

---

(1) M. Davaine, dans son remarquable *Traité des entozoaires*, ne cite aucun exemple d'hydatides de la mâchoire.

à laquelle il adhère normalement. La paroi du kyste est formée par le périoste lui-même qui, d'abord détaché, subit en outre une distension avec hypergénèse de ses éléments, de manière à constituer l'étendue totale de la poche kystique. Ces kystes pourraient être appelés *sous-périostiques* ou *périostiques*. Nous préférons ce dernier terme.

Nous ferons en outre une remarque qui sera développée plus loin : c'est que, au point de vue purement pathogénique, les kystes du follicule et ceux du périoste n'ont en définitive pour sac qu'une seule et même membrane, la paroi qui clôt le follicule pendant la période embryonnaire ou infantile, devenant, par suite des progrès de l'évolution, le périoste alvéolo-dentaire, lequel, au moment de l'éruption, s'étale et se fixe à la surface radiculaire de la dent.

Les kystes de cette deuxième variété se distinguent au point de vue de leur contenu en : kystes *séreux*, kystes *méliçériques* et kystes *purulents*.

C.—Une troisième variété de kystes des mâchoires est représentée par les *kystes périgènes* (1), c'est-à-dire ceux qui ont pour centre d'évolution un corps étranger, une balle par exemple. Ce sont à proprement parler des corps étrangers des mâchoires devenues enkystés.

Nous donnons d'ailleurs ci-après un tableau de la répartition et de la classification des kystes des mâchoires.

---

(1) Les trois termes que nous employons ici : *progènes*, *néogènes*, *périgènes*, sont empruntés à la nomenclature qu'a établie M. Broca, et à ce propos nous désirons faire une remarque relativement au terme de *néogènes*, appliqué aux kystes du périoste dentaire. En effet, *néogène* suppose la formation de toutes pièces des éléments constitutifs de la paroi kystique, et cependant le périoste dentaire préexiste à l'évolution morbide. Ce kyste serait-il donc légitimement progène ? Nous ne le croyons pas ; et, de même qu'en pathogénie générale, un kyste développé sous le périoste d'un os serait un kyste *néogène*, par opposition, par exemple, à un kyste d'une bourse muqueuse ou séreuse qui sera incontestablement *progène*, de même le kyste du périoste dentaire sera *néogène* par opposition au kyste du follicule, *progène* par excellence.

TABLEAU
DES
KYSTES DES MACHOIRES.

KYSTES DES MACHOIRES.	1re variété, *Progènes ;* kystes folliculaires	simples ou hétérotopiques.	de la période embryoplastique, à contenu			séreux. mélicérique. butyreux.
			de la période odontoplastique,	avec plaques ou grains dentinaires libres ou fixés à la paroi,	à contenu.	séreux. mélicérique.
			de la période coronaire	avec couronne entièrement développée, libre ou implantée dans la paroi,	à contenu.	séreux. mélicérique.
	2e variété, *Néogènes ;* kystes périostiques, à contenu (avec ou sans cholestérine)					séreux. mélicérique. purulent.
	3e variété, *Périgènes ;* corps étrangers enkystés. (Une observation de M. Maisonneuve).					

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SEPTICÉMIE PUERPÉRALE,

Par A. D'ESPINE, interne des hôpitaux.

(4e article et fin.)

§ 4. *Septicémies puerpérales mortelles* (33 obs.). (Fièvre puerpérale des auteurs.)

La gravité d'une affection n'a jamais été un élément de classification dans la nosologie, et l'on s'étonne à juste titre de voir que beaucoup d'auteurs ont appelé *fièvre puerpérale* toutes les fièvres graves qui surviennent dans les suites de couches en les séparant soit des autres accidents fébriles plus légers des accouchées, soit du reste de la pathologie.

La septicémie, chez les accouchées comme chez les blessés, peut tuer *rapidement* ou *lentement;* dans la *forme rapide,* la dose du poison est très-considérable et ses effets sur l'organisme, sans être différents dans leur essence des intoxications légères, sont exagérés. Au point de vue des lésions, on peut distinguer deux espèces de septicémies rapides, qui correspondent à peu près en clinique à la forme *aiguë* et *subaiguë*. Dans la première, la maladie est si foudroyante, qu'on ne trouve souvent dans les vaisseaux utérins et dans les tissus environnants aucune inflammation qui accuse le passage des matières septiques; ce sont les cas de fièvre puerpérale dite *sans lésions*, quoique les viscères et le sang portent le plus souvent l'empreinte matérielle de l'infection. Hueter propose de les désigner sous le nom de *septicémie proprement dite.*

Dans la seconde (subaiguë), la marche étant moins rapide et l'absorption du poison par les vaisseaux de la plaie pouvant continuer pendant plusieurs jours, les matières septiques laissent une trace matérielle de leur passage dans l'inflammation des tissus environnants de la plaie (lymphangite, cellulite du bassin, péritonite). Ces inflammations sont à leur tour des centres d'infection et hâtent par leur développement la mort de la malade. Hueter propose pour ces cas le nom de *pyæmia simplex,* dans la supposition un peu gratuite qu'elles sont dues non plus à une

simple absorption de matières putrides, mais à une résorption du pus, dont les qualités phlogogènes sont plus intenses. Ce mot complique inutilement le vocabulaire déjà si embrouillé des infections traumatiques et n'a pas d'ailleurs de base scientifique.

Dans les formes *plus lentes*, la septicémie peut tuer de deux manières :

1° Par l'épuisement de l'organisme sous l'influence de l'infection *prolongée*. Cette forme correspond à ce qu'on a appelé *consomption purulente*, *fièvre hectique* (phthisie septique) ;

2° Par les *complications*, dont la plus importante est la *pyémie* vraie (avec abcès métastatiques viscéraux, *septico-pyémie*).

Etudions successivement ces divers types des fièvres puerpérales mortelles.

I. *Septicémies rapides*.

Les accidents septicémiques peuvent venir compliquer une foule de lésions chirurgicales et affecter une forme un peu différente, suivant la rapidité de leur marche et les lésions locales qui les accompagnent. Ainsi on peut donner, comme exemples de septicémies foudroyantes, les phénomènes généraux graves qui enlèvent les malades après une fracture en V du tibia ou un écrasement considérable des parties molles. Le Dr Blum fait remarquer dans sa thèse (1) que ces accidents ne s'observent pas dans tous les cas de gangrène, mais seulement dans ceux où la putréfaction a commencé et où les liquides putrides sont formés, absorbés et mêlés au sang; aussi les gangrènes sèches en sont-elles ordinairement exemptes. L'autopsie ne révèle dans tous ces cas que des congestions viscérales, des ecchymoses disséminées, etc., sans abcès métastatiques.

Dans d'autres cas, les mêmes accidents généraux coïncident avec des accidents locaux à forme inflammatoire diffuse et gangréneuse, qui, partant de la plaie, peuvent envahir en fort peu de temps tout un membre (gangrène foudroyante de Maisonneuve), sous l'influence du même poison absorbé par les lymphatiques de la plaie.

(1) *Loc. cit.*

Les fièvres puerpérales rapides leur sont tout à fait comparables et leur cachet particulier tient uniquement au siége de l'infection et aux organes importants qui avoisinent la plaie. On peut distinguer, à ce point de vue, deux variétés de la septicémie puerpérale rapide, la forme *suraiguë* et la forme *aiguë*.

A. *S. suraiguë.*

Jamais chez les blessés on ne peut trouver une analogie aussi frappante, ou plutôt une similitude plus complète entre les septicémies expérimentales rapides, telles que les ont observées Gaspard et Stich, et les fièvres puerpérales foudroyantes. Prouvons ce fait en prenant un exemple dans les diverses variétés qu'elles présentent.

On sait le bruit que l'on fit dans la discussion académique autour de quelques cas de fièvres puerpérales *sans lésions;* aux faits de MM. *Tardieu* (1) et *Tarnier* (2), on peut en joindre deux de *Virchow* (3), dont la compétence ne peut être contestée en anatomie pathologique, et qui les désigne, dans son rapport sur les maladies puerpérales à la Charité, sous le nom de *pyémie aiguë*. Nous en trouvons encore un cité par le professeur *Rudolph Meier* (4), dans lequel la lésion primitive existait seule; c'était une diphthérite de la face interne de l'utérus. Or l'on sait qu'il est fréquent dans les injections putrides faites chez animaux, surtout quand le poison est injecté dans les veines en quantité suffisante, de voir les animaux succomber en quelques heures, après avoir présenté une dépression subite des forces, quelquefois des évacuations involontaires et presque toujours un refroidissement général. (*Voir notre introduction.*)

L'autopsie de ces cas est presque toujours négative. Dans les suites de couches, ces faits néanmoins sont rares, et souvent l'on trouve après la mort de l'accouchée un *début de péritonite,* une inflammation à peine ébauchée, qui ne suffit pas pour expliquer la rapidité du dénouement fatal et qui démontre seulement le point

(1) Journal des connaissances médico-chirurgicales, 1841.
(2) Thèse de Paris, 1857.
(3) Monatschrift für Geburtskunde, XI, p. 409, 1858.
(4) Loc. cit.

de départ utérin de l'infection. Nous en avons observé un bel exemple à Necker, dans le cours d'une petite épidémie.

Obs. XIII. *Septicémie suraiguë.* — Application du forceps. — Début des accidents dans les 24 premières heures. — Mort dans la nuit du 2e au 3e jour. — *Autopsie.* — Négative pour l'utérus et le péritoine. — Congestion pulmonaire. — Hyperémie des reins.

B... Claire, 28 ans, couturière, femme robuste d'une bonne santé. — *Primipare*, à terme.

Entre dans la nuit du 23 au 24 mai; les douleurs ont commencé vers 3 heures du matin. Le matin à 5 heures, la dilatation du col n'est pas encore complète. Seconde position du sommet OIDP.

A 11 heures, la tête s'est engagée dans l'excavation, mais ne décrit pas son mouvement de rotation. Douleurs nombreuses toute la journée, mais la tête n'ayant pas progressé à 4 heures de l'après-midi et les eaux étant teintes par du méconium, le *forceps* est décidé. Après deux applications l'enfant est accouché à 4 h. 1/2. Tête énorme, il est mort. Déchirure superficielle du *périnée*. — *Perte après la délivrance* : 1 gramme de seigle ergoté. Vin de Bordeaux.

L'état sanitaire de la salle n'est pas brillant en ce moment; 3 cas mortels avant l'entrée de la malade. Deux jours après, nouveau cas mortel.

24 mai soir (1er jour). — Etat satisfaisant de la malade. Ne souffre nulle part, paraît sans fièvre.

25 *mai.* m. 38,8. 160. s. 38.9. 160 p. 40 resp.

On la trouve le matin dans un état très-alarmant. Pas de frisson. Mais pouls très-rapide, faible, presque imperceptible. Les bruits du cœur sont très-faibles. Légère tympanite et douleur abdominale à la pression superficielle; elle est plus marquée à l'épigastre qu'à l'hypogastre.

Dans la soirée, l'état s'est encore aggravé; le ballonnement est énorme et la *dyspnée* est considérable. Altération des traits, refroidissement des extrémités. La malade succombe dans la nuit du 25 au 26 mai.

Autopsie. — *Décomposition cadavérique assez avancée* (26 heures après).

Abdomen. — Anses intestinales très-distendues par des gaz et recouvertes d'arborisations, mais peu de rougeur généralisée. Pas trace de liquide péritonéal, ni de fausses membranes. Le péritoine du petit bassin est parfaitement sain. Le tissu cellulaire du bassin est verdâtre et œdémateux, lésion évidemment cadavérique. *Utérus très-volumineux*, mou, remplit tout le bassin affaissé sur lui-même.

Diam. vertical 21 c.
Diam. transversal 19 c.

Large déchirure du périnée. Les deux lèvres du col de l'utérus sont

très-tuméfiées. La face interne de l'utérus est recouverte d'une *couche noirâtre* non fétide. A la partie postérieure de la face interne, morceau de placenta adhérent, mais non putréfié. Tissu utérin sain; pas trace de pus dans les vaisseaux (recherches minutieuses). La cavité utérine est vide et ne contient pas de caillots.

Poumons *fortement congestionnés*. Dans le ventricule droit, grand caillot assez résistant, se continuant dans l'artère pulmonaire. Hyperémie *considérable des reins*.

Quel a été l'agent intermédiaire? Est-ce le forceps? Est-ce l'air de la salle (1), dont la pénétration dans l'utérus a été singulièrement facilitée par l'application du forceps et par l'inertie consécutive? C'est ce qu'il est difficile de dire. Quel qu'il ait été, la relation entre la plaie et la septicémie n'en reste pas moins évidente.

Les observations analogues ne manquent pas dans la littérature puerpérale; nous citerons, en particulier, les observations 1, 13 et 14 de *Tonnellé* (2), les observations 1 et 3 de *Lasserre* (3), l'observation 15 de *Charrier* (4). Celles de *Lasserre* sont intéressantes par les lésions intestinales qu'il a constatées et qui rappellent les lésions décrites par Stich sur les animaux. Dans celle de *Charrier*, la tendance hémorrhagique est très-accentuée; la malade a présenté, outre des selles diarrhéiques très-fétides, une épistaxis assez abondante et des ecchymoses de la conjonctive; à l'autopsie, des ecchymoses ont été constatées sous la plèvre, sous le péricarde et sous le péritoine; enfin, la *rate* était diffluente.

Une autre forme anatomique de septicémie foudroyante, qui se rapproche plus de celle des blessés, a été décrite par Virchow (5) sous le nom de *métrite* et de *paramétrite diffuse*. Danyau (6) et Luroth (7) lui avaient depuis longtemps donné le nom, l'un de *métrite gangréneuse*, l'autre de *putrescence de l'utérus*.

La face interne de l'utérus est transformée en un véritable pu-

(1) Le lit de misère se trouve malheureusement dans la salle des accouchées, à l'hôpital Necker.

(2) Arch. gén. de méd., 1re série, t. XXVI; 1830.

(3) Thèses de Paris, 1842.

(4) Thèse de Paris, 1855.

(5) Arch. fur Path. Anat., t. XXIII, p. 414; 1862.

(6) Thèse de Paris, 1829.

(7) Thèse de Strasbourg, 1827.

trilage, d'une odeur repoussante (Danyau). Dans les cas épidémiques et malins dont nous parlons, l'inflammation est diffuse et tend à envahir avec une grande rapidité tous les tissus voisins en les mortifiant; Virchow compare avec justesse ce processus à celui du phlegmon diffus; on pourrait le rapprocher également de la gangrène foudroyante de Maisonneuve. Quelquefois il y a de la lymphangite, mais souvent aussi elle n'existe pas; le phlegmon gagne de proche en proche le tissu cellulaire du bassin et en quelques jours peut avoir décollé le péritoine pariétal sous une large nappe de pus verdâtre et fétide. Quelquefois il gagne la séreuse, et l'on voit se produire en quelques heures des épanchements purulents d'une extrême fétidité. Cette inflammation diffuse a son point de départ tantôt dans l'utérus même, tantôt dans une déchirure du vagin ou du périnée. Les malades sont enlevés en deux ou trois jours; le terme le plus éloigné dans les cas de Danyau a été le quatrième jour des couches. Une adynamie profonde, l'altération des traits et la diarrhée sont les symptômes saillants. L'autopsie révèle, outre les lésions locales, des inflammations diffuses éloignées; Virchow mentionne des phlegmasies parenchymateuses dans divers viscères et dans la rate en particulier, Danyau quelquefois de la pleurésie (obs. 1).

La *pathogénie* de cette forme de septicémie est bien établie par la comparaison des lésions cadavériques avec la marche des accidents pendant la vie; c'est au moment même de l'accouchement ou peu de temps après qu'ils éclatent. C'est de la face interne de l'utérus que part l'inflammation gangréneuse pour se répandre ensuite dans le bassin.

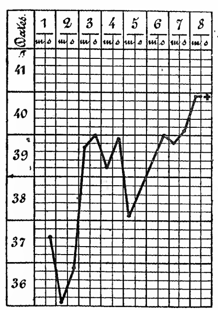
L'*étiologie* est quelquefois plus complexe; il faut probablement tenir compte ici de deux facteurs; pour expliquer la malignité, l'*épidémie* ou le milieu extérieur, et la *femme*, terrain bien préparé pour la maladie, comme l'indiquent presque toutes ces observations.

Ces formes malignes ont presque toujours été observées dans des maternités, au moment d'une grave épidémie et chez des femmes dont la santé avait été chancelante pendant la grossesse.

B. *S. aiguës.*

La septicémie aiguë représente la grande majorité des fièvres puerpérales, et parmi elles la forme péritonitique est sans contredit la plus commune; mais la péritonite peut manquer auss comme dans les formes légères. Cruveilhier a publié une observation de lymphangite utérine avec septicémie sans trace de péritonite.

Les observations suivantes en sont de beaux exemples; l'observation 15 diffère de celle de Cruveilhier par le peu d'étendue de la lymphangite, il n'y a qu'un lymphatique suppuré; dans l'observation 14, au contraire, la lymphangite part du col et du placenta, comme dans les utérus disséqués par le Dr Championnière, et s'étend aux vaisseaux lymphathiques sous-péritonéaux; la séreuse est injectée sur les bords de l'utérus en quelques points, et il est probable que si la malade avait résisté à la septicémie, elle aurait eu encore à redouter une péritonite consécutive.



Obs. XIV. — *Septicémie aiguë* (sporadique). — Début le troisièm jour par un frisson et la fièvre d'infection primitive. Diarrhée conti-

nuelle. Délire. Altération des traits. Fièvre continue avec rémission le sixième jour. Mort le huitième jour après nouvelle ascension continue de la température. — *Autopsie*. Endométrite septique. Angioleucite utérine. Pas de péritonite. Rate volumineuse. Sang gelée de groseille. Congestion des poumos.

A.... Anne, 39 ans, domestique, entrée le 15 avril. Réglée à 15 ans, bonne santé habituelle, multipare (3 enfants et une fausse couche), les suites de couches ont toujours été très-heureuses, la dernière grossesse a été normale. Accouchement naturel à terme, le 15 avril à midi. L'état sanitaire de la salle Saint-Cécile est excellent, une seule femme a été prise d'accidents péritonéaux et est en voie de guérison.

Le 15, soir (premier jour). 37.6 92. Va bien, quelques coliques, ochies sanglantes, abondantes.

16 (deuxième jour). M. 36.1.92. S. 369.92. Va très-bien, pas trace de gonflement des seins, quoiqu'elle donne à têter. Utérus à 14 cent. du pubis.

17 (troisième jour). M. 39.7. 128. s. 40°.128.

La fièvre a débuté hier soir par un *frisson*. Soif vive, figure injectée, pas de douleur dans le ventre, les seins ne sont pas enflés.

18 (quatrième jour). L'état est le même, sauf la *diarrhée*, qui est très-abondante. 0,75 sulf. de quin.

19 (cinquième jour). M. 39.2. $\frac{112\ \text{p.}}{36\ \text{r.}}$ S. 39.8. $\frac{120\ \text{p.}}{48\ \text{r.}}$ La *diarrhée* continue. Langue chargée. L'utérus est toujours très-développé. Cont. du sulf. de quin., potion tonique et anti-diarrhéique, le facies est altéré; dans la soirée du 19 sécheresse de la langue. Céphalalgie. Le ventre est plat, mais douloureux, *subdelirium*.

20 (sixième jour). M. 38.1 $\frac{120}{52}$ S. 38.6 $\frac{120}{44}$

Délire pendant la nuit avec grande agitation, la malade a couru dans la salle. Selles diarrhéiques involontaires. Langue chargée, teint plombé, jaunâtre, caractéristique, sans ictère véritable. Vomissements. Encore un peu de sensibilité à la pression abdominale.

La base des poumons est remplie de râles humides, légère diminution de la sonorité à gauche, mais peu de souffle.

Continuation du traitement.

21 (septième jour). M. 39.2. $\frac{116}{28}$ S. 40° $\frac{132}{44}$

Face terreuse. Traits étirés avec pommettes injectées. L'abdomen est légèrement ballonné, mais à peine douloureux. On remarque sur le ventre un certain *nombre de taches d'un rouge foncé* disparaissant par la pression, ayant l'aspect des taches rosées lenticulaires sauf

la teinte. On en trouve jusque sur la poitrine en avant. La *poitrine* est remplie partout de râles ronflants et sibilants. Le *délire* est beaucoup plus tranquille, mais il ne cesse pas. La diarrhée est arrêtée.

Se plaint de *douleurs* dans les poignets, rien d'apparent.

22 (huitième jour). M. 39.8. $\frac{140}{28}$ S. 40°.1. $\frac{134}{40}$

Le ballonnement du ventre a augmenté dans la soirée, facies hippocratique.

23 (neuvième jour). M. 40°.8. $\frac{136}{44}$

Agonisante à la visite. Pas d'albumine dans l'urine. Meurt quelques instants après. L'*utérus* n'a pas bougé, il est encore à 13 centimètres du pubis. Cinq minutes après la mort, la température a un peu augmenté, 40°.9.

Autopsie. — Faite 30 heures après la mort.

Pas de rigidité cadavérique. Commencement de putréfaction. Les veines se dessinent en noir.

Abdomen. — Les anses intestinales sont très-distendues par les gaz et recouvrent complétement l'utérus. Pas trace de péronite au niveau des anses intestinales. A peine quelques gouttes de sérosité dans la cavité péritonéale.

L'*utérus* a la forme d'un Z; il est aplati par les anses intestinales. Injection vive des vaisseaux sous-péritonéaux sur l'utérus entre les deux trompes. Peu d'exsudat, sauf quelques fausses membranes molles et très-petites au niveau des ovaires. Les *veines* du ligament large, et les veines du bassin jusqu'à la veine cave sont gorgées de sang et de caillots mous, gelée de groseille. *Angioleucite utérine*, caractérisée dans l'utérus par de petits abcès dont quelques-uns ont la grosseur d'une forte noisette à l'angle supérieur de l'utérus, tout près de la plaie placentaire, mais plus superficiellement; le pus est situé presque sous le péritoine. Le long du bord gauche de l'utérus, également petites collections purulentes. On en trouve aussi dans les environs du col de l'utérus.

Les *sinus* sont sains, ainsi que les veines du ligament large.

Le *vagin*, le *col de l'utérus* ne présentent rien de particulier. La face interne de l'utérus exhale une odeur infecte et est recouverte d'un ichor fétide. Au-dessous, on trouve l'utérus sain, sauf une forte injection de la muqueuse.

Ovaires et autres annexes ne présentent rien de particulier.

Foie. — Rien de particulier, sauf la *décomposition cadavérique.*

Rate. — Volumineuse, réduite en bouillie.

Reins. — Le rein droit présente à la coupo au niveau de la portion médullaire de petits *foyers apoplectiques*, rien au rein gauche.

Thorax. — Les poumons ne présentent pas d'abcès métastatique. Congestion intense de la base des deux poumons. Rien dans la *plèvre*, ni dans le *péricarde*.

Cœur. — Paraît normal, les cavités droites sont distendues par des caillots mous, gelée de groseille.

Cerveau. — Rien de particulier.

Obs. XV. — *Septicémie aiguë. — Début par la fièvre le premier jour. Continue et peu élevée jusqu'à la fin. Dès le quatrième jour, altération des traits, état typhoïde. — Pas de diarrhée. — Mort le sixième jour. — Autopsie. — Débris placentaires putréfiés. — Un lymphatique utérin rempli de pus. — Ecchymoses dans plusieurs organes. — Sang gelée de groseille. — Pas trace de péritonite.* — H...., Marie, 16 ans, grande, blonde jeune fille, d'une constitution vigoureuse et d'un assez fort embonpoint. — *Primipare* à terme. Entre le 9 janvier ; le col est à peine dilaté. Paraît très-bien portante, sauf air préoccupé, qui tient, à co qu'on a appris plus tard, à de vifs chagrins domestiques.

Travail long, laborieux, a duré en tout 30 heures ; on a été sur le point d'appliquer le forceps.

11 janvier. Accouchement naturel à 9 heures du matin. Délivrance naturelle, perd beaucoup de sang dans la journée. Le soir (premier jour). 39°. 144 p.

12 janvier (deuxième jour). M. $\frac{128}{32}$ 38.2. S. 140.

Douleur permanente dans la fosse iliaque gauche, non lancinante, ne répondant pas dans la région lombaire. Pas d'appétit. Seins engorgés, douloureux.

13 janvier (troisième jour). M. $\frac{120}{32}$ 39°. S. 144. 39.7

Aucun frisson, sommeil tranquille, la douleur a diminué. — Première selle après purgation (huile de ricin). Les seins sont moins engorgés. *Lochies arrêtées.*

14 janvier. M. $\frac{124}{32}$ S. 40°.2. $\frac{140}{36}$

Céphalalgie, les lochies coulent un peu. Seins durs, douloureux, laissant écouler un peu de sérosité.

Julep digital, 0,10.

15 janvier (cinquième jour). M. 148. 40°.8.

Face très-pâle. Aconit 6 gr.

16 janvier (sixième jour). M. $\frac{148}{40}$ 40°. S. 140. 39°.8.

Langue blanche, humide. Facies altéré, mais traits non grippés. Indifférence complète à tout ce qui se passe autour d'elle. *Céphalalgie* sus-orbitaire, vertiges, insomnie. *Vomissements* pendant toute la journée, non porracés. Malaise général, ventre balloné, douleur s'irradiant dans les aines, mais pas bien déterminée comme siége. Lochies ne coulent plus. Constipation. J. sulf. quin. 1 gr. Bouillons glacés. Huile de ricin.

17 janvier (septième jour). M. $\frac{144}{36}$ 39o.6. S. 39.9. $\frac{\text{p. incomptable.}}{\text{r. 64}}$

Délire bruyant pendant toute la nuit. Se plaint ce matin de douleurs au poignet, pas de signe objectif d'arthrite. Depuis midi, aggravation de tous les symptômes. *Vomissements* continuels. *Pouls* filiforme, incomptable. Gémissements continuels. Le ventre est souple et nullement douloureux.

Meurt dans la nuit.

Autopsie. — Cadavre bien conservé.

A l'ouverture de l'abdomen, pas trace de liquide dans la cavité péritonéale. Ni fausses membranes, ni état poisseux, ni injection marquée.

Organes génitaux. — Le corps de l'utérus remplit le bassin. Quelques *ecchymoses* sous le péritoine, sur la face antérieure de l'utérus. Dimensions de l'utérus :

Hauteur verticale 20 c.
Diamètre transversale 12 1/2 c.

La *face interne de l'utérus* est recouverte d'une sanie putride. A la partie supérieure droite, débris placentaires, adhérents, putréfiés. Après avoir coupé le tissu utérin en petits morceaux, on trouve un seul vaisseau rempli de pus et communiquant avec une petite ampoule de la grosseur d'un pois et remplie de pus également. Partout ailleurs, le tissu utérin est parfaitement sain, les sinus sont sains également.

Ovaires. — Ligaments larges, ganglions lombaires parfaitement sains. Peu de caillots dans les veines du bassin. Rien de particulier dans le *foie*, la *rate* et les *poumons*. Quelques petites ecchymoses sous-pleurales. Le *foie* et le *cœur* sont dans un état de putréfaction cadavérique. Le sang est gelée de groseille, très-fluide. Les *reins* seuls présentent une altération remarquable; par une section médiane passant par le hile et le bord convexe, on découvre 5 ou 6 *petits foyers apoplectiques* sur le trajet des vaisseaux qui sont gorgés de sang et forment des arborisations autour de chaque pyramide de Malpighi. Ces foyers apoplectiques sont exclusivement bornés à la partie tubuleuse.

Réflexions. — Ces deux observations de septicémie aiguë présentent de nombreuses analogies :

1° Au point de vue de l'*anatomie pathologique*. Les lésions *primitives* sont de même nature; dans toutes les deux, la face interne de l'utérus est le point de départ évident de l'infection; dans l'observation 15, ce sont des débris placentaires putréfiés; dans l'observation 14, c'est une couche épaisse de matières fétides, analogue à la boue splénique. On peut s'étonner que, pendant la vie, on n'ait pas noté la fétidité des lochies; c'est une omission dont on se rend compte en réfléchissant que les lochies ont été presque nulles et qu'il est souvent difficile de constater la chose par soi-même, les malades étant changées de linge au moment de la visite.

Les lésions secondaires éloignées sont bien caractéristiques de la septicémie : *a*) des *ecchymoses* diverses sous la plèvre, sous le péritoine, dans le rein (les premières sont signalées par beaucoup d'auteurs; mais nous n'avons trouvé nulle part signalées ces apoplexies dans l'intérieur du rein); *b*) la *rate volumineuse* et ramollie (obs. 14); *c*) le *sang fluide* et gelée de groseille; *d*) enfin la *congestion pulmonaire* (obs. 14). Nous n'avons malheureusement pas examiné l'intestin :

2° Au point de vue *des symptômes*. Tout indique, presque dès le début, une intoxication profonde : 1° l'extrême *fréquence du pouls*, qui devient vers la fin filiforme et incomptable; 2° la *dyspnée* qui, dans l'observation 14 pourrait s'expliquer par la congestion, mais qui l'a précédée d'un jour; et dans l'observation 15 ne s'explique ni par la congestion pulmonaire, ni par la tympanite et relève directement de l'intoxication; 3° l'*altération des traits*, avec teinte plombée caractéristique, qu'il ne faut pas confondre avec le facies grippé de la péritonite, et que l'on retrouve dans l'infection purulente des blessés; 4° la *diarrhée*, qui a manqué, il est vrai, dans l'observation 15, mais dans l'observation 14 éclate dès le quatrième jour et devient le symptôme prédominant; 5° l'*état saburral des voies digestives*; 6° le *subdelirium*, sorte de typhomanie, qui dégénère pendant une nuit, dans l'observation 14, en un délire violent; 7° la *rapide élévation de température*, le jour de l'invasion, qui est frappante en particulier dans

le tracé de l'observation 14. On voit qu'il y a comme deux périodes dans ce tracé, comme deux poussées infectieuses principales, dont la dernière, le cinquième jour, s'élève sans inter ruption jusqu'à la mort, où la température atteint 40°8 et monte même d'un dixième quelques minutes après la mort.

Comme signes locaux, la douleur latérale, qui a existé au début de l'infection dans l'observation 14, se rapportait évidemment au passage irritant des matières septiques par les lymphatiques; ce fait vient confirmer l'interprétation que nous lui avons donnée dans les formes légères.

La *forme péritonitique* est, sans contredit, la plus fréquente; on a distingué dans la marche une période inflammatoire et une période adynamique; en effet, la première poussée infectieuse, qui se signale le deuxième ou le troisième jour par la rapide élévation de la température, est rarement mortelle, et, quoiqu'il y ait souvent, dès les premiers jours, de la diarrhée et de la dyspnée, ce n'est que vers le septième ou le huitième jour des couches qu'avec de nouveaux frissons apparaît la teinte plombée, que l'haleine devient fétide et que la malade s'affaisse. Cette exacerbation de l'infection coïncidant avec la formation de l'exsudat, il est permis de penser que le pus fétide accumulé dans la cavité péritonéale peut être à son tour un foyer d'infection.

Parmi les nombreuses observations que nous avons recueillies de cette forme de septicémie, nous avons choisi comme exemple un cas de rétention du placenta qui présente une particularité curieuse : l'absence de pus dans les lymphatiques de l'utérus qui étaient remplis d'un liquide brunâtre *fétide, identique à celui qui tapissait la face interne de l'utérus*. Ce même fait a été noté par Disse (1) pendant toute la durée de l'épidémie de Brakel. Il a toujours trouvé l'utérus et quelquefois le vagin recouverts d'un putrilage infect, un épanchement purulent fétide dans le péritoine et les vaisseaux de l'utérus non purulents, mais remplis du même liquide sale que celui qui baignait l'utérus.

OBS. XVI. — *Septicémie aiguë sporadique par rétention du placenta. — Début de la fièvre le premier jour. — Apparition de la douleur le cinquième jour. — Frisson le troisième jour, après expulsion du placenta.* —

(1) Monatsch. Geburtsk., I, 1855, 119.

Subdelirium. — Vomissements. — Mort le huitième jour. — Insuccès des injections intra-utérines. — Gangrène placentaire. — Pas d'angioleucite. — Péritonite purulente. — Sang fluide. — Rate diffluente. — Décomposition cadavérique.

Isabelle R..., 22 ans, fille, réglée à 12 ans. Aucune maladie sérieuse avant la grossesse, sauf quelques érysipèles. N'a jamais toussé et n'est pâle que depuis sa grossesse. Grossesse pénible, vomissements fréquents. Préoccupations morales vives. *Primipare.* Entrée le 12 septembre.

Constitution. — Jeune fille à système musculaire peu développé et yeux noir de jais. Tempérament nerveux ; a toujours été très-impressionnable, mais jamais d'attaque de nerf.

Accouchement.— N'est pas à terme. Doit être à peu près au début du huitième mois. Est entrée dans le service de M. Delpech il y a quelques jours, où on a remarqué son impressionnabilité maladive. On constata à son entrée les bruits du cœur fœtal.

Le 12 au soir on la transporte à Sainte-Cécile parce qu'elle est prise de douleurs.

Accouchement très-rapide le 4 septembre à quatre heures du matin.

L'enfant était mort et comme macéré. Le cordon étant très-friable, on chercha, mais en vain, à décortiquer le placenta avec la main dans l'utérus. Le placenta était *friable et adhérent* et ne venait que par morceaux qui paraissaient complétement graisseux.

L'inertie utérine, complète au début, était remplacée pendant les efforts de délivrance artificielle par des spasmes violents. Il y eut un véritable enchâtonnement, et la malade perdant un peu de sang, l'interne de garde cessa les tentatives.

Le *matin à la visite.* — Eréthisme nerveux extraordinaire. Comme elle est très-fatiguée, on la laisse tranquille.

M. 37.5. 116. S. 38.6. 128.

Pas de frisson. Aucune douleur abdominale. Plus de calme dans la soirée. Second essai de décortication infructueux. Les lochies sont déjà un peu fétides.

Injection intra-utérine chlorurée.

Le 14 (2e jour). M. 38.4. 124. S. 39. 128.

Pouls petit ; pas de frisson. Extrémités froides. Constipation. A rendu un petit morceau de placenta putréfié.

Deux injections intra-utérines chlorurées. Vin. Bouillon.

Le 15 (3e jour). M. 39.9. 144. S. 37.6. 116.

Sensation de froid, sans vrai frisson. *Traits altérés* sans aspect grippé. Insomnie avec rêvasseries continuelles ; subdelirium avec hallucinations, qui ne l'empêchent pas de répondre très-bien aux ques-

tions qu'on lui fait. A rendu à deux heures de l'après-midi presque tout son placenta *putréfié* et répandant une odeur infecte. Un vomissement porracé. *Aucune douleur de ventre,* ni spontanée, ni à la pression. Pas de ballonnement.

A quatre heures du soir, un *grand frisson* qui a duré près d'une heure.

Continuation du traitement. De plus, 1,50 gr. sulfate quinine.

Le 16 (4e jour). M. 39.9. 128. S. 38.9. 112.

M. Un *nouveau frisson.* Vomissements porracés, fréquents, sans efforts. Soif vive. Anorexie. Quelques lochies *brunâtres, fétides.* Une selle solide. L'examen du sang a révélé une augmentation de globules et de globulins.

Trait. Id. de plus, *glace. Eau de Seltz.*

S. Un peu d'amélioration. N'a pas vomi dans la journée. Utérus facile à sentir à travers les parois abdominales. Non rétracté, non douloureux. Ventre plat. Lochies purulentes, moins fétides. Pas d'œdème. Seins flasques, sans une goutte de lait.

Continuation des injections intra-utérines.

Le 17 (5e jour). M. 38.2. 120. S. 39.5. 128.

Lochies fétides, avec débris brunâtres. Les vomissements ont recommencé. *Douleurs de ventre* quand elle tousse ou fait le moindre effort. Pas de tympanite.

Les urines ne renferment ni sucre *ni albumine.*

Le 18 (6e jour). M. 30.3. 120. S. 38.9. 124.

Même état. Pas de frissons.

Le 19 (7e jour). M. 38.3. 120. S. 38.3. 112.

Subdelirium continu. Vomituritions continuelles. *Douleur de ventre* a augmenté. Lochies peu abondantes, brunâtres et fétides. Constipation.

Le 20 (8e jour). M. 38.3. 140. S. 36.1. 132.

Figure très-amaigrie. Pâleur mortelle. Extrémités froides. Indifférence complète à ce qui se passe autour d'elle. Langue humide, pointue, sans fuliginosités. Odeur aigrelette (de foin) de l'haleine. Le *col utérin* n'est pas douloureux. *Vomissements* continuels, malgré la glace, l'eau de Seltz et l'opium. Etat nerveux bizarre. Subdelirium. Rêvasseries continuelles. Voit des feux roses. Répond néanmoins assez bien quand on lui parle.

Pour la première fois, *diarrhée* abondante, séreuse.

S. Même état. Le refroidissement est général, la dyspnée considérable, sans toux, mais vomituritions incessantes. Pas de tympanite.

Meurt le 21 septembre à 3 heures du matin.

Autopsie. — (Vingt-huit heures après la mort. Journée froide). Commencement de décomposition cadavérique. Pas d'œdème.

Abdomen. — En ouvrant le ventre, on constate une rougeur générale avec arborisation et état poisseux des anses intestinales. Pas de fausses membranes. Il s'écoule environ un litre d'une sérosité purulente, roussâtre, infecte, très-fluide, et ne contenant aucun flocon. Les lésions paraissent au même stade dans le grand et le petit bassin.

L'*intestin*, ouvert dans toute sa longueur, ne présente rien de particulier, sauf quelques *arborisations* par places.

Les plaques de Peyer et les follicules solitaires paraissent sains.

Estomac id. Pas de distension des anses intestinales.

Rate. — De dimensions normales, *diffluente*; forme une sorte de bouillie noirâtre, dont la pulpe est méconnaissable.

Foie. — Verdâtre. Décomposition cadavérique. A la coupe, aspect normal.

Reins. — Pâles, anémiés.

Les *grosses veines de l'abdomen* (veine cave, veine porte, etc.) sont gorgées d'un sang fluide.

Psoas iliaques sains.

En enlevant les *organes génitaux*, on voit à la coupe des ligaments larges, une grande quantité d'orifices vasculaires qui paraissent sains et ne renferment ni pus ni caillots.

Utérus assez bien rétracté, en antéflexion légère. Fond déprimé par les anses intestinales. Ne dépasse que d'un travers de doigt le détroit supérieur. Peu d'adhérences. Surface péritonéale poisseuse, non injectée.

Ovaires sains. Pas de lymphatiques apparents. Pas trace de pus dans les annexes.

La *vulve* et le *vagin* ne présentent pas la plus légère éraillure.

Le *col utérin* id., sauf une petite échancrure.

La *face interne de l'utérus* est recouverte d'une couche brunâtre, pulpeuse, à odeur *repoussante*. Sur la face postérieure, à gauche, restes de placenta adhérent forment une saillie dont l'aspect extérieur est celui d'un reticulum à larges mailles ou d'une éponge sale. En tirant sur ces tractus, on s'assure qu'ils adhèrent intimement à l'utérus *A la coupe*, deux couches *a*), l'UNE profonde (péritonéale), formée par le tissu musculaire sain, avec la section des *sinus* et des lymphatiques, parfaitement sains, quoique renfermant dans leur intérieur un liquide brunâtre pareil à celui de la face interne, mais pas *une goutte de pus*; *b*) l'AUTRE, superficielle (muqueuse), formée par la muqueuse. Au ni-

veau du placenta, cette couche présente tous les caractères de la gangrène. Entre les mailles de ce tissu putréfié, on trouve du pus caséeux non fluide.

Le reste de l'utérus, haché en petits morceaux, ne *présente pas trace de pus.*

Thorax. — *Poumon gauche.* — Œdème grisâtre à la partie supérieure. Congestion intense à la partie inférieure.

Adhérences pleurales molles. Peu de liquide.

Poumon droit. — Congestion à la base.

Cœur. — Vide, sans caillots. Paraît normal.

Cerveau. — Un peu d'œdème du tissu sous-arachnoïdien. Encéphale sain.

On a voulu faire de cette forme une simple *péritonite*, et les localisateurs ont donné à l'appui de leur opinion l'impossibilité de trouver de différences anatomiques entre une péritonite puerpérale et une péritonite ordinaire. La question était mal posée; il fallait examiner si la péritonite était le fait principal, primitif, ou si elle n'était qu'une complication, qu'une lésion consécutive. L'anatomie pathologique prouve que :

1° *L'utérus ou le vagin ont toujours présenté des lésions septogènes.* Buhl signale la lésion utérine comme constante dans les cinquante autopsies qu'il relate (1). Tonnellé, Botrel et Duplay la signalent également. L'utérus, dans toutes nos autopsies, était volumineux, flasque, non rétracté et présentait à sa face interne tantôt des caillots, des restes de placenta putréfiés; tantôt une gangrène véritable, tantôt enfin une couche noirâtre, fétide, sous laquelle apparaissait le tissu utérin sain.

2° *La péritonite était accompagnée de lésions infectieuses, caractérisées par des congestions dans divers viscères, quelquefois par des ecchymoses et des inflammations diffuses.*

Les lésions *proprement septicémiques* sont fréquentes dans toutes les formes de la fièvre puerpérale rapide et impriment à toutes le cachet d'une intoxication, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de péritonite concomitante. Quand il y a eu par l'utérus absorption considérable de substances septiques, on en trouve les traces dans

(1) Buhl. Résumé de 50 autopsies. — Aertslides Intelligenzblatt. Baiern 1859, n° 14.

l'*état du sang*, qui est poisseux, non coagulé; le cœur est mou, vide de caillots, ou bien les quelques rares coagulations sanguines qui s'y trouvent ont une consistance gelée de groseilles.

Les *congestions viscérales*, quelquefois poussées jusqu'à l'*hémorrhagie*, sont les lésions caractéristiques; elles portent principalement sur les *poumons*, la *rate*, les *reins* et l'*intestin*. Nous les avons constatées dans la plupart de nos autopsies. Nous attachons plus de prix aux lésions intestinales et aux hémorrhagies, parce qu'elles sont moins banales que la congestion pulmonaire ou le ramollissement de la rate et sont les lésions caractéristiques de la septicémie expérimentale.

Nous avons constaté dans un cas de petites *ecchymoses* sous-pleurales et sous-péritonéales et dans la substance tubuleuse du rein, cinq ou six petits *foyers apoplectiques* entourés d'un tissu fortement congestionné. Il est naturel de rapporter ces hémorrhagies diverses à une seule cause : l'altération du sang; c'est l'avis de Virchow, pour les ecchymoses endocardiques et pleurales qu'on trouve chez les animaux intoxiqués. Nous n'avons trouvé signalées nulle part ces apoplexies des pyramides de Malpighi; elles sont consignées également dans deux autres cas avec des petites ecchymoses superficielles de la substance corticale; dans un autre cas, c'étaient de petits *foyers apoplectiques sous-muqueux de l'intestin grêle*, avec forte congestion de toute la muqueuse.

L'hyperémie des reins, que nous avons souvent observée, donne l'explication de l'*albuminurie* observée quelquefois dans le cours de la septicémie puerpérale. Buhl dit qu'il a trouvé toujours une tuméfaction de la substance corticale, et, au microscope, les lésions du premier degré de la maladie de Bright. Si donc la cause première de l'albuminurie est l'infection, la néphrite catarrhale en est ici comme ailleurs l'intermédiaire.

Quant aux *lésions intestinales*, elles ont été pour la première fois bien décrites par Lasserre (1); il signale dans les formes les plus légères l'hyperémie de la muqueuse et la *psorentérie*, quelquefois une tuméfaction des glandes de Peyer, dans les formes plus avancées, des ulcérations des follicules solitaires et des

(1) Thèses de Paris, 1842.

glandes de Peyer; les follicules solitaires du gros intestin étaient aussi souvent malades que ceux de l'intestin grêle.

Malgré cette description, qui se rapproche mot pour mot de celle que Stich donnait quelques années plus tard des lésions intestinales chez les animaux morts d'intoxication putride, personne ne fit ce rapprochement, et même beaucoup d'auteurs ont négligé dans l'autopsie l'ouverture de l'intestin. Charrier (1), en 1855, a observé les lésions intestinales aussi bien dans la forme abdominale que dans la forme pectorale; il insiste sur la confluence de la psorentérie dans la partie supérieure de l'intestin grêle. Edouard Martin (2), dans l'épidémie d'endométrite diphthéritique observée à Berlin, signale la tuméfaction de la muqueuse intestinale, son injection et quelques exsudats qui en recouvraient la surface. Nous avons constaté souvent une *hyperémie* très-marquée, s'accompagnant d'arborisations sous-muqueuses et quelquefois de suffusions hémorrhagiques, mais jamais de psorentérie ni d'ulcérations.

Parmi les *affections pulmonaires* non métastatiques, la plus fréquente est la *broncho-pneumonie diffuse*. On en trouve des exemples dans plusieurs auteurs; nous relevons l'observation 35 de Leyden, ainsi conçue :

« Métro-péritonite. Broncho-pneumonie diffuse double avec pleurésie, avec d'anciennes traces d'inflammation du côté des bronches. Mort le quatrième jour des couches. »

On sait que Grisolle admet qu'une première pneumonie prédispose aux récidives; la diathèse inflammatoire paraît, dans ce cas, s'être fixée de préférence sur le poumon, qui avait été déjà touché.

L'observation suivante, qui nous a été communiquée par notre excellent collègue M. Charles Monod, paraît indiquer une influence pareille dans un cas d'infection purulente chirurgicale,

Mercier, entré le 4 octobre 1869 à la *salle Sainte-Vierge*. — Désarticulation tibio-tarsienne le 7 octobre pour une tumeur fibro-plastique bosselée du pied droit (service de M. Gosselin, à la Charité). Interrogé

(1) Thèses de Paris, 1855).
(2) Monatsch., loc cit.

sur ses commémoratifs, le malade raconte qu'il a eu une fluxion de poitrine il y a deux ou trois ans; qu'à part cela, il s'est toujours bien porté. Commencement des accidents deux jours après l'opération: fièvre, frissons, puis gangrène du lambeau. Délire. Mort le 15 octobre (8e jour).

Autopsie. — Pas d'abcès métastatiques. Pleurésie purulente à gauche; adhérences fortes entre le poumon et la plèvre qui paraissent anciennes. Aucune lésion dans les autres viscères. Pas de pus dans les articulations.

La *péricardite* est beaucoup plus rare que la pleurésie: elle se développe en général dans les derniers jours et passe inaperçue. Nous l'avons trouvée une fois, en même temps que la broncho-pneumonie, chez une femme qui mourut d'une métro-péritonite le douzième jour de ses couches. Nous n'avons pas trouvé d'*endocardite* dans ces formes rapides, mais *Virchow* en signale deux cas dans son rapport de 1858.

Le *foie* est très-souvent gras; nous l'avons trouvé dans plusieurs cas jaunâtre, volumineux et conservant l'empreinte du doigt.

Nous pouvons conclure de toutes ces lésions, qu'il ne s'agissait pas d'une simple péritonite, mais bien d'une septicémie puerpérale.

3° *La même forme de septicémie avec complication péritonitique n'a rien de spécial à la puerpéralité et se retrouve dans d'autres traumatismes utérins.*

Winckel (1), dans l'excellent article qu'il consacre à la prétendue fièvre puerpérale, rappelle à cet égard les faits cités par Trousseau, Schu et Helm. Il rapporte 4 cas de Buhl (2), de Munich, dans lesquels la pathogénie et les lésions de la septicémie sont les mêmes que chez les femmes en couche; nous les traduisons ici à cause de leur intérêt théorique.

1 et 2. Buhl trouva chez deux jeunes filles mortes huit jours après une opération d'épisiorraphie, de la gangrène du vagin, la dilatation ampullaire des lymphatiques, une péritonite purulente généralisée et une double pleurésie purulente.

3. Écrasement du col avec la chaîne chez une jeune fille de

(1) Loc. cit.
(2) Monatschs f. Geburstk., t, XXIII, p. 303.

16 ans, pour un cancroïde. Morte sept jours après l'opération. *Autopsie*. La plaie avait une odeur gangréneuse. L'intérieur de l'utérus et la partie musculaire sont sains; mais on trouve sur les deux côtés de l'utérus deux paquets de lymphatiques purulents. Péritonite purulente généralisée; double pleurésie.

4. Une jeune mère de 17 ans, blessée après une première couche, se fait enlever une végétation en chou-fleur du vagin; après l'ablation de la tumeur, on cautérise la plaie au fer rouge. Mort rapide. A *l'autopsie* : diphthérite de la plaie; lymphangite; péritonite purulente et pleurésie à exsudat purulent infect; reins et foie fortement congestionnés.

Nous rappelons à cet égard notre expérience 10, dans laquelle nous avons obtenu, par des injections de lochies fétides dans l'utérus, une péritonite purulente généralisée, de la métrite, de la phlébite et des abcès métastatiques. Quoique l'expérience ait été faite immédiatement après l'accouchement, on ne pensera pas, nous aimons à le croire, à invoquer pour ce cas la spécificité.

2° *Septicémies lentes.* — A. *Phthisie septicémique.*

Nous avons dit que la mort pouvait arriver à la longue par une absorption successive de petites doses de poison septique; l'organisme se consume peu à peu sous l'influence de ces intoxications répétées, il y a une véritable *phthisie*, que nous appelons *septique*, pour rappeler sa cause. On peut en distinguer deux variétés, la *consomption septique* sans rapport avec un foyer purulent péri-utérin; 2° la *consomption purulente*, dans laquelle la fièvre hectique et les accidents qui l'accompagnent sont dus à la présence d'un foyer purulent fétide autour de l'utérus.

Dans les deux variétés, l'infection primitive a lieu, comme dans les cas légers rapportés plus haut, le troisième jour avec de la fièvre et des douleurs hypogastriques; la femme se remet un peu, puis est prise d'un nouveau frisson et d'une nouvelle poussée infectieuse, du dixième au douzième jour; la phlegmasie abdominale disparaît dans la première variété, dans la seconde au contraire, elle tend à se circonscrire dans les environs de l'utérus et l'on trouve à l'autopsie un exsudat purulent enkysté par des fausses membranes dans un des culs-de-sac péritonéaux.

Un clinicien éminent, le Dr Bernutz, a décrit fidèlement les symptômes et les complications de la consomption purulente dans ces cas de pelvipéritonites puerpérales; il n'a pas hésité à rapporter, après Andral, à la résorption du pus septique les bronchopneumonies, les diarrhées colliquatives, l'émaciation et la fièvre hectique, ensemble pathologique qui a pu faire porter dans certains cas la diagnostic erroné de phthisie pulmonaire. On verra, d'après les citations que nous ferons de l'ouvrage du Dr Bernutz, qu'il n'y a pas de différence dans les effets de la résorption du pus et des substances putrides, quand cette résorption est lente et successive. La division de Hueter, entre la septicémie et la pyaemia simplex ne peut se soutenir en clinique; le pus louable, de bonne nature, est quelquefois résorbé par l'économie sans déterminer un seul accident; c'est la septicité du pus qui le rend redoutable pour l'économie et engendre dans tous les organes des congestions, comme nous l'avons déjà répété souvent. Nous laissons la parole à M. Bernutz (1) :

« Nous avons à appeler tout particulièrement l'attention sur l'inflammation catarrhale, souvent ulcéreuse, qui se traduit par une diarrhée colliquative... Cette diarrhée ne peut être attribuée à la contiguité de l'abcès pelvien, non-seulement parce que les ulcérations du tube digestif sont disséminées dans tout le conduit intestinal... mais parce que cette diarrhée se présente avec les mêmes caractères dans toute consomption purulente.....

« En même temps que se produit, ou parfois avant que se soit manifestée cette funeste diarrhée colliquative qui épuise les forces défaillantes de la malade, on voit survenir, dans des organes plus ou moins éloignés de la collection purulente, des *affections secondaires,* sur le développement desquelles M. le professeur Andral (2) a tout particulièrement attiré l'attention. Ces affections secondaires peuvent avoir pour siége un ou plusieurs des organes abdominaux et les organes thoraciques ou n'occuper que ces derniers... Ces affections pulmonaires, secondaires, qui sont de beaucoup plus fréquentes que celles de tout autre organe, et sans qu'il nous soit possible de donner aucune raison à cette plus grande fréquence des déterminations thoraciques,

(1) Bernutz. Clinique médicale des maladie des femmes, t. II, p. 298 et suiv.
(2) Andral. Cliniquemédicale, t. II, p. 688, 4e édit. Paris, 1839.

sont constituées par une sorte de *bronchopneumonie*, pneumonia notha, qui tantôt reste sans retentissement sur la plèvre, tantôt au contraire s'accompagne d'une inflammation plus ou moins étendue de la séreuse.

Ces lignes remarquables viennent confirmer le lien que nous avions cru trouver dans toutes les atteintes graves ou légères de septicémie puerpérale entre la résorption de matières septiques d'une part et les inflammations éloignées diffuses.

Parmi ces inflammations éloignées, il faut placer les *arthrites* et les *inflammations* du *tissu cellulaire sous-cutané*, qui sont souvent un épiphénomène de ces formes de septicémies chroniques; nous en avons déjà publié un cas guéri (obs. 10); en voici un exemple rapporté par Günewaldt (cas VII).

« Accidents inflammatoires de péritonite au début qui s'apaisent bientôt. Vers le septième jour, nouvelle poussée fébrile coïncidant avec le développement d'une arthrite dans le genou. Fièvre rémittente fort longue; épuisement et délire vers la fin; mort; rien à l'autopsie, sauf l'arthrite purulente du genou.

Nous avons recueilli un seul cas de septicémie chronique mortelle à l'hôpital Necker. Le voici en résumé :

Obs. XVII. — *Septicémie chronique.* — Fièvre d'infection primitive le troisième jour des couches, avec périmétrite légère qui guérit bientôt. Nouveau frisson le dixième jour, avec fièvre rémittente. Vers le seizième jour, formation d'une eschare gangréneuse autour de l'anus, qui prend bientôt une extension énorme. Subdélirium; selles diarrhéiques fétides. Broncho-pneumonie. Un mieux se déclare vers le vingt-troisième jour; néanmoins la fièvre ne cesse pas et prend la forme hectique avec petits frissons et sueurs abondantes. Le trente-septième jour, violent frisson; soubresauts de tendons. Au quarantième jour apparaît un *érysipèle* au sein. La malade meurt dans le coma le cinquantième jour, avec une émaciation considérable.

Autopsie négative.

B. *Septicémie avec pyémie.*

Infection purulente classique; pyémie métastatique de Hueter (4 observations).

La *pyémie* est une complication redoutable de la septicémie; elle consiste dans l'infection par les veines, et a pour cause la plus fréquente l'influence délétère des liquides putrides sur les veines de l'utérus et les caillots qu'elles contiennent.

La pyémie se développe en général plus tardivement que les inflammations diffuses de la septicémie aiguë; la mort survient rarement avant la fin de la deuxième ou de la troisième semaine et quelquefois beaucoup plus tard, comme dans l'observation 18, qui est un type de septicémie puerpérale lente. Mais quelquefois son développement est presque contemporain de la métro-péritonite, et 3 de nos observations se rangeraient plutôt dans les formes aiguës ou subaiguës de la septicémie.

Obs. XVIII. — *Néphrite avec éclampsie chez une primipare. — Pyémie et septicémie chronique débutant le troisième jour. — Lochies fétides. — Albuminurie, frissons. — Douleurs de rein à partir du dixième jour. — Fièvre continue. — A la fin, subdélirium, puis coma. — Parotidite le dix-neuvième jour. — Congestion pulmonaire. — Autopsie. — Néphrite parenchymateuse. Infarctus et abcès métastatiques des reins à diverses périodes. — Abcès de la parotide.* — R... (Félicité), 20 ans, domestique, réglée à 12 ans, primipare. Bonne santé habituelle. Menstruation régulière. jamais de maladie sérieuse, ni œdème, ni rhumatisme en particulier. Grossesse normale jusqu'au septième mois, où elle a constaté que ses jambes enflaient. Dans les derniers temps de sa grossesse, au dire des personnes qui la voyaient, son caractère avait quelque chose de bizarre, qui n'était pas naturel.

Accouchement parfaitement régulier, gémellaire. — Le 28 mars, à 9 heures du soir, délivrance normale. Un seul placenta à deux cordons. Etait bien immédiatement après l'accouchement. A eu un peu de *délire* pendant la nuit.

Le 29 (1er jour) au matin, après quelquos vomissements, prise à 6 heures et demie d'uno attaque d'éclampsie. Au moment où j'arrive, à 7 heures, olle est reprise d'une soconde attaque; la *période convulsive* a été courte et les convulsions se passaient surtout à la face; rapidement suivies de *coma.*

Saignée de 800 grammes. La connaissance revient lentement; la malade finit par ouvrir les yeux et par répondre à quelques questions. Œdème généralisé.

L'*urine* précipite à flots par la chaleur et l'acide. Elle renferme une grande quantité de cylindres fibrinoux, de globules sanguins et de débris épithéliaux.

Pouls	pendant l'attaque.	164
	après l'attaque.	134
	après la saignée.	152 (très-petit).

T. 37.6 (matin).

A prendre dans la journée { jalap. . . . . . 0,50 ; calomel. . . . 0,50 }

Soir. P. 112. T. 37°,1.

Pas de nouvelle attaque. Somnolence. Répond bien aux questions. Se plaint d'un violent *mal de tête*. Anurie. On ne retire que quelques gouttes d'urine par la sonde; elle est brunâtre et précipite moins abondamment que le matin par AzO^5.

Le 30 (2e jour). M. 100. 36.8. S. 104.5.

Utérus superficiel, à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. *Pas de douleur abdominale*. Petite déchirure de la fourchette. Le soir se sent beaucoup mieux; la céphalalgie a diminué. Eveillée. La vue qui, hier, était comme obscurcie par un nuage, est cependant plus nette. *Une selle*.

Le 31 (3e jour). M. 36.3. 92. S. 38.6.

Utérus à 8 cent. du pubis. L'*albumine* a considérablement diminué dans l'urine.

Le 1er avril (4e jour). M. 39.4. 116. S. 39.8. 120.

M. Peu de frisson. Aucune douleur de ventre.

S. A perdu dans la journée par la vulve *un débris placentaire qui sentait très-mauvais*. Lochies presque nulles.

En pressant fortement dans la fosse iliaque droite, on détermine *de la douleur*. Utérus à l'ombilic (à 7 *cent. du pubis*).

Le 2 (5e jour). M. 37.5. 100. S. 38.6. 104.

A donné à teter jusqu'à aujourd'hui. Cesse, parce qu'un des jumeaux est mort et qu'on emmène l'autre. Seigle ergoté, 0.50.

Le 3 (6e jour). M. 37.1. S. 39.2.

Se plaint de quelques coliques dans le ventre. Lavement purgatif.

Le 4 (7e jour). M. 37.3. S. 38.7.

Plus de douleur, par la palpation dans la fosse iliaque. Depuis deux jours, *plus d'albumine dane l'urine*.

Le 5 (8e jour). M. 38.4. 108. S. 39.1. 116.

Huile de ricin. Purgation abondante. Etat général bon.

Le 6 (9e jour). M. 38.1. 100. S. 40.4. 124.

Aucune douleur. *Lochies fétides*. Injections vaginales chlorurées.

Le 7 (10e jour). M. 38.5. 120. S. 40.4. 120.

Frisson dans la journée. L'*albumine*, qui avait disparu, a reparu dans l'urine. Constipation.

Le 8 (11e jour). M. 39.5. S. 40.1. 116.

1 gramme de sulfate de quinine. 1 pil. de tannin de 0 gr. 50.

Le 9 (12e jour). M. 39.6. S. 40.3. 104.

Lochies *très-fétides*. *Diarrhée* liquide abondante, continuelle; véritable flux intestinal. *Céphalalgie*. Pas de troubles oculaires. Très-nerveuse et bizarre dans ses réponses. Quelques soubresauts de tendons. L'*œdème des jambes* a persisté, mais est très-léger et non douloureux; plus prononcé à droite qu'à gauche. Se plaint de *douleurs dans les reins*.

Le 10 (13e). M. 40.3. 108. S. 39.8. 104.

Le facies est naturel. Toujours un peu d'albumine. Diarrhée continuelle.

Le 11 (14e jour). M. 39.9. 100. S. 40.3. 104.

L'utérus n'est point rétracté. Le fond est à 6 *cent. du pubis*. Quoiqu'elle ne se plaigne d'aucune douleur, on en détermine un peu en pressant sur l'utérus.

La fièvre subsiste sous la forme continue ou rémittente continue, sans frissons, avec une diarrhée continuelle qu'on parvient à diminuer à grand'peine. Vomissements fréquents sans aucun symptôme douloureux du côté du ventre. L'état mental n'est pas normal. La malade est très-indifférente à ce qui se passe autour d'elle ; elle répond bien néanmoins quand on lui parle. *Pâleur* extrême; figure un peu bouffie. Toujours quelques traces d'albumine.

Le 16 (18e jour). M. 39.4. S. 40.1. 116.

La *parotide* gauche est enflée et douloureuse. *L'utérus* n'est pas encore rétracté dans le ventre. Il dépasse le pubis de 2 cent.

Le 19 (21e jour). M. 38.2. 116. S. 41. 128.

$\overline{44}$.

Agitation. Dans la poitrine, en avant et en arrière, râles humides très-abondants. Dyspnée. Diarrhée.

0 gr. 75 sulf. de quinine.

A partir du 25 avril (27e jour), somnolence continuelle; regard un peu fixe quand on la réveille. Se plaint de céphalalgie. La *parotide* est très-hypertrophiée, douloureuse et fait saillie autour de l'oreille. La diarrhée continue. Les lochies ne coulent plus. Le pouls, à partir de ce moment, devient cependant plus fréquent, entre 120 et 160. La fièvre ne cesse pas.

Le 1er mai (33e jour). M. 39.7. 132. S. 39.5.

$\overline{32}$.

L'état est le même. Pâleur extrême. Amaigrissement. Visage défait, mais aucune teinte terreuse. Dort toute la journée pelotonnée sous ses couvertures. Subdélirium tranquille. La parotide est très-enflée. *Du pus* s'est fait jour par le conduit auditif externe. Le ventre est indemne.

La malade s'éteint dans la nuit.

Autopsie. — L'abdomen est parfaitement sain. L'utérus est petit, rétracté derrière le pubis. 7 cent. de diamètre vertical. Le col est entr'ouvert et admet encore la phalangette. Tissu utérin parfaitement sain. Les annexes le sont aussi. Après un examen minutieux, on ne trouve pas trace ni de phlébite, ni de pus, soit dans l'utérus, soit en dehors.

Poumons sont sains, sauf un peu d'emphysème. Pas trace d'infarctus. *Cœur* sain.

Foie et rate parfaitement sains à l'œil nu; *cerveau* également. *Pus* dans les mailles de la parotide, collecté en deux ou trois petits foyers.

Reins énormes, ramollis. En cherchant à les énucléer de leur capsule, on constate qu'elle est épaissie et qu'en plusieurs endroits elle forme la paroi externe d'abcès superficiels du rein. La surface des deux reins est criblée d'abcès de toutes les grandeurs et à toutes les périodes de leur évolution, depuis l'*infarctus hémorrhagique* le plus net jusqu'à l'abcès collecté et entouré d'une paroi.

Comme forme intermédiaire, on remarque de petites pustules varioliformes reposant sur une base ecchymotique. Le *rein droit* présente les abcès à une période moins avancée que le rein gauche. Dans ce dernier, quelques abcès sont assez étendus en surface, mais tous ne pénètrent pas profondément dans la substance rénale et présentent à la coupe la forme de coin. Le tissu du rein, à la coupe, est pâle et présente les caractères d'une dégénérescence graisseuse avancée.

Les *vaisseaux du rein* ont été examinés avec soin. Les artères, aussi loin qu'on a pu les suivre, ne présentaient aucune obstruction et paraissaient parfaitement saines.

Réflexions. — Cette observation est unique dans son genre; nous n'avons rien trouvé de semblable dans les divers auteurs que nous avons consultés et nous avons été embarrassé dans son interprétation.

La symptomatologie et l'autopsie nous démontrent deux processus morbides différents, dont les connexions sont difficiles à établir d'une manière certaine : 1° la *néphrite albumineuse*, qui date des derniers mois de la grossesse et a déterminé, au moment de l'accouchement, les attaques d'éclampsie; l'albuminurie abondante du premier jour, avec les tubuli et les globules sanguins d'une part, l'altération graisseuse du tissu rénal d'autre part, en font foi; 2° la *pyémie*, qui débute le troisième jour par la fièvre d'infection primitive et la douleur latérale, et sous la dépendance de laquelle il faut ranger évidemment la *parotidite* apparue le dix-neuvième jour et les abcès métastatiques types constatés dans les deux reins à l'autopsie. La *fièvre pseudo-intermittente*, avec oscillations très-étendues pendant quelques jours (sixième au dixième), et plus tard le vingt-unième et le vingt-deuxième jour, avec les *frissons* du dixième et du douzième jour, est également tributaire de la pyémie.

Le *tableau clinique* de la pyémie puerpérale diffère peu vers la fin de celui de l'infection purulente classique et se confond, au début, avec celui de la septicémie puerpérale aiguë telle que nous l'avons décrite plus haut.

L'*ictère* qui a été observé par plusieurs auteurs dans cette forme (Leyden, Winckel) n'est pas en général dû à la formation d'abcès métastatiques du foie, qui sont bien plus rares dans la pyémie puerpérale que dans celle des blessés. La *polycholie* qui l'accompagne permettrait plutôt de le rapporter à la congestion de cet organe, qui est le résultat de la septicémie. Le diagnostic des métastases est d'ailleurs fort difficile et ne peut se faire les plus souvent avec les inflammations diffuses non métastatiques du poumon et des reins, qui sont sous la dépendance de la septicémie. On a donné, comme caractéristique de la pyémie, la répétition des frissons et le type intermittent de la fièvre; ce signe, que *Heubner* regardait comme infaillible chez les blessés et que Winckel recommande dans la pyémie puerpérale, est loin d'être certain. Il suffit de renvoyer aux observations des chapitres 2 et 3, pour voir, à partir du 10e jour, se développer un type intermittent bien marqué, qui n'est évidemment pas causé par des métastases, puisque dans tous ces cas les femmes ont parfaitement guéri. De plus, dans quelques cas de pyémie (Winckel en cite lui-même), le type intermittent n'est pas nettement accusé, il y a à peine des frissons. (Obs. 18.) On pourra simplement soupçonner la pyémie, quand, dans la seconde semaine des couches, la femme, après un petite rémission, est reprise de frissons violents, prend une teinte jaune citron et du délire; le diagnostic deviendra plus certain si, d'une part, on voit se développer une phlegmatia alba dolens, extension de la thrombose utérine, et que, de l'autre, la malade crache le sang et présente les signes d'une affection aiguë des poumons.

Obs. XIX. — *Infection purulente à forme de septicémie, sans symptômes inflammatoires du côté du ventre, à fièvre continue sans frissons du troisième au dix-huitième jour. — Autopsie. Phlébite de la veine utéro-ovarienne droite, des sinus utérins. — Angioleucite utérine. — Ramollissement pultacé de la face interne de l'utérus. Péritonite circonscrite du petit bassin. — Abcès métastatiques et gangrène pulmonaire.* — Schiltz, (Louise), 19 ans, domestique, primipare. — Grosse fille fortement bâtie,

on lui donnait 25 à 30 ans. N'a jamais fait de maladie sérieuse. Grossesse très-bonne. Réglée à 11 ans.

Entrée le 3 décembre. Le travail a débuté à cinq heures du matin, mais les grandes douleurs n'ont commencé qu'à midi. OlGA.

Accouchement normal le 3 décembre à six heures du soir, sans déchirure extérieure apparente. (Voir injection du sang à un lapin).

2e jour, 4 déc.	matin, T. 37.8		
Id.,	soir, T. 37.9	P. 84.	

Œdème des parois du vagin et du vestibule, rétention d'urine, cathétérisme.

Une injection intra-utérine alcoolisée.

Soir va bien.

3e jour, 5 déc.,	matin,	38.7	100.
Id.,	soir,	39.3	120.

Va bien.

Pas de frisson; pas encore de selle.

4e jour, 6 déc.,	matin,	39.2	108.
Id.,	soir,	39.9	120.

Va très-bien, bon appétit. Figure injectée. Pas de frisson. — *Céphalalgie.* — Nourrit bien; les seins ne sont pas engorgés.

Lavement purgatif.

Soir. Deux selles dans la nuit à la suite du lavement.

5e jour, 7 déc.,	matin,	40.6	120.
Id.,	soir,	40.7	148.

Même état. Les lochies *sentent mauvais*. Enflure des grandes lèvres. L'urine lui cuit encore (j'en conclus une déchirure qui avait passé inaperçue). Rien au cœur. Pouls fort, concentré, mais résistant.

Soir. L'appétit est très-bon; on fait plusieurs injections intravaginales alcoolisées. Les lochies sentent moins mauvais qu'hier.

Pas l'ombre de douleur dans le ventre qui est très-souple; toujours pas de frisson.

6e jour, 8 déc.,	matin,	39	120.
Id.,	soir,	40.4	140.

Une *épistaxis*. Va bien.

On continue les injections vaginales chlorurées.

7e jour, 9 déc.,	matin,	39.4	120.
Id.,	soir,	40.6	130.

Céphalalgie intense. Pouls vibrant. Les lochies sentent toujours très-mauvais. Rien dans le ventre. Pas de frisson.

8e jour, 10 déc.,	matin,	40.	
Id.,	soir,	40.4	140.

Pas de céphalalgie le matin. L'œdème des grandes lèvres persiste. *Céphalalgie* très-forte le soir.

9e jour, 11 déc.,	matin,	39.1	120.
Id.,	soir,	40.8	152.

Lochies toujours fétides. Une injection chlorurée intra-utérine.

10e jour, 12 déc.,	matin,	37.3	116.
Id.,	soir,	39.5	120.

Va bien ce matin. On est venu chercher son enfant ce matin.
Une injection d'alcool phéniqué intra-utérine.
30 grammes huile de ricin.
5 selles diarrhéiques à la suite.
Rien dans les viscères qui explique la continuation de la fièvre.

11e jour, 13 déc.,	matin,	40.4	128.
Id.,	soir,	41.2	152.

Ipéca 1.50. Une injection alcoolisée intra-utérine.. On lui bande les seins qui ne se sont point engorgés.

Soir. Pas de frisson. *Sueur* fétide. Aucune douleur nulle part. L'enflure des grandes lèvres a presque disparu.

12e jour, 14 déc.,	matin,	40.2	128.
Id.,	soir,	40.7	144.

Soir. Pouls très-fort, vibrant. Figure injectée. Pas de souffle au cœur. Deux selles diarrhéiques.

13e jour, 15 déc.,	matin,	39.1	116.
Id.,	soir,	41.1	152.

Langue toujours sale. Pas de frisson. 0,75 sulfate quinine.
Diarrhée. Epistaxis le soir.

14e jour, 16 déc.,	matin,	38.4	108.
Id.,	soir,	40.2	120.

Diarrhée abondante. Commencement d'eschare au sacrum à la partie supérieure du sillon interfessier. Parois jaunâtres. Traits altérés. Odeur fade caractéristique de l'haleine.

Pas de taches sur le ventre qui est souple et non douloureux.
Seins flasques. Pouls ondulant.
Soir. Sueur fétide très-abondante.

15e jour, 17 déc.,	matin,	39.9	124.
Id.,	soir,	40.3	144
			32 r.

A pris dans la journée 0,75 sulfate quinine, bain de vapeur d'une heure ce soir pour favoriser la crise.

A passé une bonne nuit après le bain de vapeur qui a déterminé une sueur abondante.

Rien au cœur.

Poitrine. En arrière et à gauche respiration rude, sans bruits anormaux.

Du côté droit : frottements pleuraux aux 2 temps de la respiration, et râles sous-crépitants aux 2 temps.

Selles diarrhéiques involontaires.

Grando indifférence à ce qui se passe autour d'elle. Très-calme, répond toujours qu'elle se porte très-bien.

16e jour, 18 déc.,	matin,	40	128.
Id.,	soir,	40.4,	140
			36

Matin. Subdélirium. Selles diarrhéiques involontaires.

Soir. Elle a été assoupie toute la journée, tousse beaucoup. N'a jamais eu de frisson. L'odeur de l'haleine est très-marquée. Rien au *cœur*. Dans la *poitrine*, à droite, submatité à la base, la respiration est soufflante, on n'entend pas de râles en arrière. Bronchophonie, sans égophonie. Les lochies qui s'étaient arrêtées ont repris et ont une fétidité gangréneuse. L'eschare s'est étendue en arrière. Diarrhée continuelle. Je la trouve baignée de ses matières qui sont infectes et présentent l'aspect de raclures de boyaux; elles contiennent une quantité de débris blanchâtres.

17e jour, 19 déc.

Stupeur des traits. Teint plombé, excepté les joues qui sont plaquées d'un rouge violacé.

Soir. Assoupissement profond. De temps en temps semble reprendre connaissance et répondre aux questions. Mais indifférence complète à tout ce qui se passe, parfaitement satisfaite, dit toujours qu'elle va bien. Bronchite généralisée des deux poumons. A *droite* souffle, sans râles. Ne tousse plus.

18e jour, 20 déc.

9 heures du matin. Facies hippocratique.

Meurt quelques minutes après.

20 décembre.

Autopsie. — 24 heures après la mort. Cadavre bien conservé. Ventre peu ballonné.

A l'ouverture du ventre, on n'aperçoit tout d'abord aucune lésion appréciable. Mais en renversant *l'épiploon*, on trouve dans le petit bassin, les anses intestinales poisseuses et injectées par places. La surface utérine est également poisseuse et injectée.

On trouve dans les culs-de-sac environ un verre de liquide séro-purulent.

En décollant le péritoine à la partie postérieure de l'abdomen, on trouve le tissu cellulaire sain; pas de lymphatiques apparents, mais en disséquant le faisceau vasculaire utéro-ovarien droit, on trouve la veine énormément dilatée, à parois épaissies, se laissant séparer en

différentes couches et présentant à la face interne un aspect dépoli et une couleur d'un brun sale. D'ailleurs pas trace de coagulum. La phlébite continue d'une part jusqu'à l'embouchure dans la veine cave, de l'autre jusqu'à l'utérus.

Le volume de cette veine comparé à celle du côté gauche qui est saine, est à peu près triple.

La *veine-cave* et ses affluentes sont saines, elles sont remplies de gros caillots mous récents.

Le *ligament large droit* est épaissi, induré ; à la *coupe*, on ne trouve pas de pus dans les vaisseaux, seules les veines utéro-ovariennes paraissent saines.

L'*ovaire* est gros, tuméfié, recouvert par une fausse membrane adhérente, pas trace de pus dans son intérieur.

L'*utérus* présente au niveau de la cavité droite deux petites tumeurs jaunâtres qui soulèvent à ce niveau le péritoine; on trouve à l'incision des abcès dans lesquels s'ouvrent une foule de petits vaisseaux gorgés de pus. (Angioleucite utérine). A part cet endroit, les lymphatiques purulents sont rares dans l'*utérus*. Les veines par contre se dessinent à la coupe, comme de petits ovales aplatis, à parois jaune clair. Mais on ne trouve dans leur intérieur ni pus, ni caillots. La lésion est surtout accentuée au niveau du placenta; à la coupe, la masse spongieuse qui se trouve au niveau de la plaie placentaire, paraît criblée d'orifices d'un jaune livide.

Mais la lésion la plus marquée est celle de la face interne de l'utérus, qui est recouverte d'une sanie noirâtre fétide et qui est ramollie dans l'épaisseur de plusieurs millimètres, on enlève facilement par le râclage le putrilage formé par la couche profonde du tissu utérin. On ne trouve pas de déchirure apparente au niveau du col ou du vagin.

La *rate* est volumineuse.

Le *foie* est développé, mais ne présente rien de particulier.

Le poumon droit présente dans son lobe inférieur, un léger enfoncement au niveau duquel on trouve une caverne gangréneuse de la capacité d'un œuf de pigeon, remplie d'une sanie brunâtre fétide. On trouve un autre petit foyer gangréneux cunéiforme au niveau du bord libre tranchant du lobe inférieur.

Tout le lobe est hépatisé et est criblé de petites masses d'un jaune grisâtre, et de vrais petits abcès ayant l'apparence des tubercules ramollis.

La plèvre est couverte à ce niveau d'une mince couche pseudo-membraneuse récente.

Le poumon gauche présente quelques abcès de la grosseur d'une noisette, enkystés par une paroi enfermant du vieux pus liquide.

Le *cœur* renferme de gros caillots mous gelée de groseille, en poursuivant les ramifications de l'artère pulmonaire; on les trouve libres

sans caillots même aux environs du foyer gangréneux. Les dernières ramifications n'ont pas été suivies.

La valvule mitrale était un peu épaissie à son bord adhérent. Rien dans le péricarde.

Pas d'épanchement pleural.

Pathogénie. — Les abcès métastatiques viscéraux sont beaucoup plus rares chez les accouchées que chez les blessés; on peut même les considérer comme l'exception, si l'on a soin de retirer du cadre des abcès métastatiques les arthrites purulentes et les abcès du tissu cellulaire, tandis qu'ils sont la règle dans l'infection purulente chirurgicale. Autre différence importante : la phlébite est la règle chez les accouchées ; elle n'est point nécessaire dans l'infection purulente des blessés, et, bien souvent, malgré les recherches les plus minutieuses, on ne peut trouver une seule veine malade autour de la plaie. On sait d'ailleurs que la plupart des célèbres observations de *Dance* sur la relation entre la phlébite et les abcès viscéraux sont empruntées à la puerpéralité. Il se peut donc que les conditions pathologiques ne soient pas tout à fait les mêmes, et nous ne voudrions pas étendre à l'infection purulente des blessés les conclusions auxquelles nous sommes arrivé pour les femmes en couches.

L'interprétation pathogénique de la phlébite puerpérale est plus difficile que celle de l'angioleucite. Comme elle est plus tardive, certains auteurs, tels que Leyden (1) et Meckel (2), la séparent complètement de la fièvre puerpérale proprement dite. Meckel ajoute même que la phlébite utérine n'est jamais septique et qu'elle détermine une affection purement mécanique quand les caillots se détachent. Il est, nous le croyons, facile de démontrer que si cette distinction a son utilité en séparant les phases diverses et les modes différents de l'infection puerpérale, elle n'est pas fondamentale, et que la phlébite, avec ses complications lointaines, les abcès viscéraux, dépend, comme l'angioleucite, de l'infection utérine.

On se rappelle la définition que M. le professeur Verneuil donne de l'infection purulente : (3)

(1) Leyden, loc. cit.

(2) Meckel. Das bæsartige Wochenfiber. Gharité, Aunales V. Jahrgang. 1854, p. 290.

(3) Bull. de l'Acad. de méd., 1869.

« L'infection purulente n'est point une maladie spéciale, mais « seulement une terminaison de la septicémie ; c'est l'empoison- « nement, plus des lésions fortuites surajoutées, qui, par leur « nature et leur siége, aggravent le pronostic jusqu'à le rendre « presque inévitablement mortel. La septicémie et l'infection « purulente doivent être conjointement étudiées car elles sont « inséparables. »

Chez les femmes en couches, il est possible d'analyser plus facilement, de trier pour ainsi dire les accidents tributaires de l'infection lymphatique et ceux de l'infection veineuse par des particules solides ; d'un autre côté, l'intoxication domine toujours la scène pathologique, de telle sorte que la phlébite est inséparable de la septicémie.

La phlébite utérine est presque toujours précédée de métrite ou de paramétrite et toujours d'une fièvre d'infection dans les premiers jours des couches. En parcourant les observations de divers auteurs sur la pyémie puerpérale, on est frappé de la coïncidence fréquente à l'autopsie, de la métro-péritonite et de la phlébite ; sans vouloir prétendre faire une statistique exacte, dont les éléments nous manquent, nous nous bornerons aux extraits suivants :

Tonnelé (Obs. VI). — Fièvre puerpérale débutant le deuxième jour, par des douleurs hypogastriques vives et de la fièvre. Mort le huitième jour. A l'autopsie, angioleucite, infiltration purulente des ligaments larges, péritonite, phlébite purulente des sinus, foyers gangréneux dans le poumon, abcès dans les muscles de la jambe, ulcérations intestinales.

Obs. VIII. — Fièvre puerpérale débutant le troisième jour ; amendement ; nouveau redoublement de la fièvre le huitième jour. Mort le treizième jour. Phlébite utérine généralisée ; abcès dans le psoas et le triceps.

Obs. X. — Phlébite utérine, angioleucite utérine, péritoine sain.

Virchow (1). Obs. 50. — Fièvre puerpérale violente débutant le sixième jour, *précédée dans les premiers jours d'accidents locaux partis de l'utérus*. Mort le huitième jour.

(1) Gesamelte abhandlungen, p. 690.

Autopsie. Diphthérite du vagin, de l'utérus et des parties génitales externes. Thrombose putride de l'attache placentaire et du plexus pampiniforme droit. foyers gangréneux métastatiques du poumon avec pleurésie septique à droite; gonflement inflammatoire aigu, des reins et de la rate.

Leyden rapporte sur 72 autopsies 9 cas de phlébite. Sur ces 9 cas, 4 présentaient à l'autopsie des lésions complexes, surtout de la métropéritonite; les 5 autres cas de phlébite pure furent précédés de *symptômes modérés* de *périmétrite*. Ex. :

Obs. 43.— Fièvre débute après un accouchement difficile, le deuxième jour, avec douleurs abdominales, vomissements et diarrhée. La fièvre, qui était rémittente, devient continue à partir du dixième jour. Signes de pleurésie; ictère. Mort le vingt-cinquième jour.

Autopsie. Utérus gros; diphthérite sur le col. Muqueuse utérine rouge, boursouflée; phlébite des veines placentaires. Thrombus en détritus se continuant dans la veine spermatique. Pas de péritonite.

Abcès métastatiques dans les deux poumons, pleurésie gauche.

Pfeuffer, à Munich, sur 15 autopsies a trouvé 18 fois de la phlébite, mais jamais sans lésion utérine ou périutérine ;

5 fois, métrophlébite;
4 fois, métrophlébite et péritonite;
2 fois, métrophlébite et lymphangite.

Buhl, sur 50 autopsies, décrit 18 cas mortels de pyémie; dans tous la face interne de l'utérus était recouverte d'une couche glaireuse putride. Le point de départ de l'infection était dans les veines placentaires et s'étendait de là quelquefois au plexus pampiniforme.

Enfin, dans les 4 observations qui nous sont personnelles, et dans lesquelles nous avons constaté de la phlébite utérine et des abcès métastatiques, le point de départ de la face interne de l'utérus était évident dans 3 cas. Dans l'observation 18, la malade avait présenté au début des signes de périmétrite légère bien accusés. Dans les deux autres observations, l'infection primitive du troisième jour est également bien marquée par la fièvre et les signes d'une périmétrite légère; on trouva à l'autopsie une sanie fétide à la face interne de l'utérus, de l'angioleucite et de la péritonite.

Il nous paraît donc résulter bien nettement de tous ces faits

que si la phlébite utérine est plus rare que l'angioleucite, elle est liée néanmoins comme elle au traumatisme utérin et sous la dépendance de l'infection par la plaie utérine. La *phlébite*, en tant qu'inflammation des parois veineuses, ne peut être niée dans la plupart des cas. Quelquefois, en effet, on n'a constaté qu'une matière puriforme à l'intérieur du vaisseau provenant de la décomposition du caillot; le plus souvent on trouve la paroi elle-même altérée. Dans nos trois observations, les tuniques étaient d'un jaune verdâtre et friables. Dans l'observation 19, les lésions étaient surtout bien accusées sur la veine utéro-ovarienne droite; elle était triplée de volume; la paroi interne était friable, inégale, brunâtre et se séparait facilement des tuniques externes notablement épaissies.

La phlébite est-elle *primaire* ou *secondaire*? c'est-à-dire est-ce le caillot décomposé qui irrite les parois veineuses, ou est-ce la phlébite qui détermine la décomposition et la purulence du caillot? Cette question a bien moins d'importance au point de vue qui nous occupe que la cause première dont relèvent ces deux lésions. Pour *Virchow*, la phlébite serait toujours *secondaire* à la thrombose et il n'y aurait jamais de pus dans la lumière du vaisseau; il n'y aurait qu'une substance puriforme provenant de la régression graisseuse des caillots. Les dernières expériences ont démontré que, près d'un foyer septique, le caillot peut se ramollir aussi bien *primitivement* que *secondairement*. Waldeyer a déterminé expérimentalement la fonte purulente et putrilagineuse du caillot dans le voisinage d'un foyer purulent et conclut de ses expériences que la thrombose et la purulence du caillot peuvent être consécutives à la *phlébite* déterminée par le voisinage du pus extérieur. D'autre part *Bubnoff* a démontré que les leucocytes peuvent traverser directement les parois de la veine, pénétrer dans le caillot et y déterminer primitivement la suppuration.

Les *abcès métastatiques* sont la règle dans la phlébite utérine; ils n'existent pas dans l'angioleucite sans phlébite; tous les auteurs sont d'accord là-dessus, excepté Botrel (1), qui, dans une obser-

(1) Botrel, loc. cit.

vation d'angioleucite utérine, signale un abcès métastatique viscéral et l'explique par une anastomose qu'il aurait trouvée entre la veine rénale et les gros troncs lymphatiques qui accompagnaient le paquet utéro-ovarien.

On peut dire que, dans la fièvre puerpérale, les *abcès du poumon, du foie, de la rate et des reins* coïncident avec la suppuration ou la décomposition des caillots dans les sinus utérins, tandis que les inflammations diffuses, soit des viscères, soit du tissu cellulaire ou des séreuses, peuvent exister en dehors de toute phlébite et sont directement tributaires de la septicémie. Les abcès viscéraux le sont aussi, mais par l'intermédiaire de la phlébite. — Nous renvoyons en particulier à la citation de Cruveilhier.

La nature embolique des abcès est difficile à juger au point de vue microscopique pur; les thromboses qui les accompagnent peuvent être parfaitement consécutives et non pathogéniques, comme l'a montré le Dr Ranvier. Elle ressort plus nettement, suivant nous, de la présence constante de la phlébite utérine d'une part, du siége et de la nature des abcès de l'autre.

C'est dans le *poumon* qu'on les observe cependant le plus souvent; les abcès des *reins* et de la *rate* viennent ensuite; ceux du *rein* sont trois ou quatre fois plus fréquents dans la pyémie puerpérale que dans la pyémie chirurgicale; ceux du *foie* sont plus rares que dans l'infection purulente chirurgicale (Müller). On sent que, pendant longtemps, le grand argument invoqué contre l'embolie dans l'infection purulente a été l'impossibilité d'admettre le passage de l'embolie à travers les capillaires du poumon, et l'on cherchait une autre explication pour les abcès de la rate, des reins et du foie, pour la *pyémie artérielle* en un mot. Les expériences de Weber sont venues détruire cet argument; il donne, dans son beau travail, les conclusions suivantes :

1° De petites masses emboliques peuvent traverser le poumon et s'arrêter dans d'autres organes;

2° Les embolies capillaires suffisent pour expliquer la production des infarctus et des abcès métastatiques;

3° La sérosité pure, le sérum du pus avec ou sans altération, la sérosité des exsudats, les liquides septiques n'amènent pas d'obstruction vasculaire et ne produisent ni infarctus ni abcès. il faut pour cela des éléments solides;

4° Les inflammations diffuses, surtout des séreuses et des muqueuses, peuvent être produites par la sérosité putride. Cependant elles peuvent être consécutives à l'embolie (*iritis pyémique*).

D'autre part, les expérimentateurs ont obtenu des abcès viscéraux tant qu'ils se sont servis de liquides non filtrés ou que, par inhabileté opératoire, ils déterminaient autour de la canule à injection des caillots qui étaient précipités ensuite dans le torrent circulatoire (Trousseau et Dupuy, Sédillot, etc.). Mais, dès qu'on s'est servi de solutions filtrées, on n'a pu obtenir d'abcès viscéraux (Stich, Weber, Billroth).

Voilà des arguments d'une grande valeur en faveur de la nature embolique des abcès viscéraux. Nous en signalerons un dernier, tiré de la nature des abcès; souvent l'abcès éloigné rappelle exactement par son odeur, sa couleur, sa tendance gangréneuse, les caractères de l'abcès des tissus utérins. Ainsi, dans notre observation 19, la gangrène pulmonaire avait succédé à un ramollissement gangréneux des tissus de l'utérus, comme dans la célèbre observation 50 de Virchow.

La pyémie puerpérale n'est donc qu'une forme de la septicémie, caractérisée par la pénétration dans les veines de particules solides, infectieuses. La réunion des deux termes embolie et infection paraît nécessaire pour constituer la pyémie puerpérale. Nous n'en voulons pour preuve que l'existence séparée de chaque facteur dans la puerpéralité; nous avons déjà suffisamment insisté sur la septicémie puerpérale sans embolie et démontré qu'elle engendre une véritable diathèse inflammatoire générale, mais sans formation de petits abcès circonscrits dans les viscères. L'embolie sans infection existe également; on possède des observations de ramollissement cérébral, d'infarctus des viscères par suite d'endocardite puerpérale, ou bien des embolies pulmonaires à la suite de phlegmatia alba dolens, sans le cortége symptomatique de l'infection purulente et sans la formation d'abcès dans les viscères lésés.

Il y a bien des cas d'endocardite ulcéreuse septique; mais ceux-là se produisent dans le cours même de l'infection puerpérale; ils sont sous sa dépendance directe, comme le sont les

pleurésies ou les arthrites. L'embole, parti du cœur gauche, peut être aussi septique que celui des tissus utérins et déterminer partout où il s'arrête de vrais abcès métastatiques; les symptômes sont ceux de l'infection purulente, c'est la variété *artérielle* de la pyémie puerpérale (1) qu'on a appelée aussi, avant de la bien connaître, pyémie spontanée.

La clinique nous démontre que la septicémie puerpérale n'est pas une maladie mais une série d'accidents locaux et généraux déterminés par l'absorption de matières septiques à la surface de la solution de continuité du canal utéro-vaginal; que de plus ces accidents partent de l'utérus et ont tous un cachet commun, la tendance à la congestion et à l'inflammation des tissus. La différence entre les diverses formes classiques tient soit aux doses variables absorbées, soit au mode d'introduction par le système veineux ou lymphatique. Mais y a-t-il divers poisons septiques ou, en d'autres termes, la *nature* du poison peut-elle varier? Cette question, qui se pose également pour la septicémie chirurgicale, est difficile à résoudre, parce qu'on connaît fort incomplétement les qualités chimiques et biologiques des matières septiques. Ainsi, en pathologie spéciale, on distingue l'*érysipèle*, la *pourriture d'hôpital*, la *septicémie* et la *pyémie*, qui rentrent toutes dans la classe des toxémies traumatiques; mais, en pathologie générale, on voit que les effets sur l'organisme du poison septique ne peuvent être différenciés. Cette vérité apparaît surtout dans l'histoire de la septicémie puerpérale. Ainsi, en Allemagne, on a plus souvent observé qu'en France la *diphthérite des parties génitales;* d'après les descriptions, il est permis de rapprocher cette lésion de la pourriture d'hôpital chez les blessés; il faut faire néanmoins quelques restrictions, car en Allemagne on n'est pas très-sévère sur l'emploi des mots; les expressions diphthérite, processus diphthéritique, inflammation croupale ont été employées successivement pour désigner des affections différentes par leurs caractères cliniques; il en est de même de l'érysipèle; Virchow a proposé d'appeler érysipèle interne les paramétrites diffuses qui surviennent dans certaines formes graves de septicémie. Que la parenté entre toutes ces

(1) Voir Virchow. Embolie et Infection, passim (en partie l'obs. 50).

affections soit fort étroite, nous le croyons; mais avant d'avoir démontré leur identité, il convient de garder des noms spéciaux pour des affections bien délimitées par leurs signes objectifs. Jusqu'à nouvel ordre, il faut donc regarder la pourriture d'hôpital et l'érysipèle comme des formes spéciales de l'empoisonnement traumatique.

Nous ne revenons pas sur la distinction entre la septicémie et la pyémie simple (Hueter); elle n'est pas possible en clinique.

Nous croyons donc pouvoir conclure de notre étude que la septicémie puerpérale est *une* dans sa pathogénie, c'est-à-dire dans la nature et l'enchaînement des lésions qui en dépendent, mais que son étiologie est très-obscure et très-variée. Nous donnons en terminant un résumé de l'état actuel de la question (1).

L'étiologie de l'intoxication puerpérale a été l'objet de nombreux travaux en France et en Allemagne; si tout le monde est à peu près d'accord pour les cas sporadiques, il n'en est pas de même pour les cas épidémiques, et nous trouvons ici les mêmes divergences d'opinions que celles qui se sont fait jour à propos de la discussion de l'infection purulente chirurgicale.

La division de la septicémie en autochthone (auto-infection) et hétérochthone doit être conservée pour l'intoxication puerpérale.

La première se rapporte exclusivement aux cas sporadiques; ses causes les plus fréquentes sont : des traumatismes violents des organes génitaux, déterminant la mortification des tissus (opérations obstétricales, accouchements laborieux), la rétention de caillots putréfiés, de débris de membranes ou du placenta dans l'utérus, des fœtus macérés, des inflammations catarrhales des voies génitales qui déterminent l'infection, soit en retardant la cicatrisation des petites plaies du col et du vagin, soit en fournissant une sécrétion âcre et fétide qui baigne les ulcérations.

La seconde peut être directe ou indirecte; l'infection *directe* est

(1) Voir Buhl, loc. cit. — Hecker, Klinik, t. II, p. 214-217. — Virchow, Monatsch. f. Geb. XXIII, p. 406, 412. Winckel. Die Path. u. therap., etc., p. 207. — Pour l'érysipèle, Retzius. Epidémie d'érysipèle gangréneux puerpéral, à Stokholm, 1859-1860; Monatsch. XVII, 1861, p. 191.

déterminée par le contact avec les plaies génitales de corps tels que le doigt ou des instruments porteurs de matières septiques. Des faits de contagion par infection ont été publiés par plusieurs auteurs (1), soit pour des cas sporadiques, soit dans de petites épidémies limitées à la clientèle d'un médecin ou d'une sage-femme. Ces cas se rapportent surtout à la diphthérite puerpérale, et, à cet égard, Winckel rapporte lui-même l'histoire de quatre accouchées dans sa pratique qu'il regarde à juste titre comme des exemples d'infection par le médecin. Semmelweiss a voulu faire jouer un grand rôle à l'infection par le liquide cadavérique, que transportent étudiants et médecins aux femmes qu'ils touchent après une autopsie. Dans plusieurs cas, surtout dans des cliniques nombreuses, cette cause peut être invoquée avec une certaine probabilité; mais il y a loin de là à la généralisation de cette théorie à toutes les fièvres puerpérales, comme le prétendait l'ardent défenseur de l'infection cadavérique.

L'infection indirecte par l'air a été admise par plusieurs auteurs; elle est plus difficile à prouver que l'infection directe; elle explique en partie la plus grande fréquence de la fièvre puerpérale dans les maternités. Virchow admet que le contagium aérien ne se développe qu'au plus fort d'une épidémie. L'origine miasmatique de la septicémie a été défendue par Scharwz et Hecker en Allemagne; elle compte de nombreux adhérents en France, dont Cruveilhier est le représentant le plus illustre; en Angleterre également (Simpson). Mais elle n'a pas été comprise de même par tous, et quelques auteurs croient à une hétéro-infection par les voies respiratoires. Or la clinique démontre que, même dans les cas épidémiques, c'est de l'utérus que part l'infection. Tout au plus peut-on admettre une influence nosocomiale générale; on sait que les plaies à l'hôpital ont généralement moins bon aspect, qu'elles cicatrisent plus lentement,

(1) Nous renvoyons pour de plus amples détails à la discussion académique de 1858, ainsi qu'à l'excellent article que Winckel a consacré à l'étiologie de la fievre puerpérale (loc. cit., p. 295).

(1) Gooch. Simpson. Peddie, Hutchinson. Ingleby. Litzmann. Campbell. Warrington. West. Chiari. Stous. Schulten (par une sage-femme). Wegscheide (par deux élèves). Schneider (par une sage-femme). Speyer (id.). A. Martin Semmelweiss. Veit. Stottberger. Empis. Kaufmann. Winckel, etc.

qu'elles ont plus de tendance à se gangréner. En un mot, la vitalité des tissus est influencée très-certainement par l'air vicié des grands hôpitaux, mais indirectement et directement, comme pour la variole, le croup.

Beaucoup d'observateurs ont prouvé que le séjour prolongé dans une maternité avant l'accouchement ne prédispose nullement à des affections puerpérales plus malignes (1).

L'infection de *la plaie par l'air* peut, au contraire, être directe au moment de l'accouchement, si certaines conditions inhérentes à la femme la favorisent; ainsi, l'*inertie utérine*, et par conséquent les causes locales ou générales qui la provoquent et l'entretiennent, peuvent permettre l'accès de l'air dans la matrice au moment où les sinus sont encore béants. L'*entrée de l'air dans les veines* utérines, qui a été reconnue dans quelques cas de mort subite chez les accouchées, montre la réalité de cette influence. C'est au moment de l'accouchement qu'existe le danger de l'infection; la statistique dans les maternités est beaucoup plus favorable pour les femmes qui ont accouché dehors que pour celles qui ont accouché dans les salles (Hugenberger (2), Speith).

En *résume*, les sources de l'intoxication sont propres à la femme dans la majorité des cas; dans les cas épidémiques, on peut admettre une infection par le contact le plus souvent et quelquefois au moment de l'accouchement par l'air; l'intoxication spécifique par les voies respiratoires est contraire aux faits et doit être repoussée.

Cette théorie mixte est soutenue par Virchow et Meckel.

Conclusions.

De ce qui précède, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La septicémie puerpérale est constituée par une série d'accidents plus ou moins graves, suivant la dose de matières septiques absorbées par les plaies du canal utéro-vaginal.

---

(1) Braun, Med. Jahrb., B. XVI, 1868, p. 475. — Hecker, Klinik I, p. 221. — Veit. Monatsch. f. Geb., XXVI, p. 186-187.

(2) Viener, Med. Jahrb., 1867. — Hefl, p. 10-27.

2° Ces accidents n'ont rien de spécial à la puerpéralité et doivent être assimilés à ceux que produit la septicémie chez les blessés et les animaux.

3° Le point de départ est toujours dans l'utérus ou le vagin; toutes les causes qui empêchent la cicatrisation de la plaie utérine et qui favorisent le développement de matières septiques à sa surface sont des causes efficientes de septicémie puerpérale.

4° Les lymphatiques sont la voie habituelle d'absorption du poison; la lymphangite est la trace ordinaire, mais non nécessaire, de son passage.

5° La *péritonite* est une lésion de voisinage due à l'apport des matières septiques par les lymphatiques utérins; elle est comparable aux inflammations locales qui se développent autour des plaies infectées.

6° L'effet de l'absorption septique sur l'organisme est de déterminer des congestions et des inflammations dans tous les organes, en particulier dans les poumons, les reins et l'intestin; des ecchymoses sous-séreuses ou des apoplexies interstitielles; des inflammations internes ou externes qui se localisent de préférence sur les séreuses; *pendant la vie*, cette action se traduit par de la fièvre, de la diarrhée, de la congestion pulmonaire, des epistaxis et souvent par des éruptions cutanées fugaces.

7° La résorption purulente et la résorption septique se confondent dans la clinique;

8° La fièvre de lait n'existe pas; la fièvre du premier septénaire est presque toujours une septicémie légère due à une résorption des lochies par les petites plaies du canal utéro-vaginal. Elle peut se prolonger pendant des semaines quand la rétraction utérine ne se fait pas et que les lochies sont fétides. Dans ce cas, on trouve presque toujours des ulcérations du col ou du vagin qui sont le lieu de l'absorption.

9° Ces infections légères s'accompagnent souvent, mais non toujours, d'angioleucite utérine et de signes de périmétrite légère. Quand l'infection se prolonge, il peut y avoir consomption et mort (*phthisie septique*).

10° La *pyémie* puerpérale est une complication de la septicémie et coïncide presque toujours avec la purulence des veines de l'utérus.

C'est une complication relativement rare, due, suivant toute probabilité, à des embolies septiques.

Les abcès métastatiques viscéraux en sont tributaires, tandis que presque toutes les inflammations du tissu cellulaire et des articulations sont dues à l'infection lymphatique et ne sont pas de nature embolique.

REVUE CRITIQUE.

THÈSES PRÉSENTÉES ET SOUTENUES AU CONCOURS D'AGRÉGATION POUR LA MÉDECINE, EN 1872.

De la pneumonie caséeuse, par le Dr Lépine. — Etiologie de la tuberculose, par le Dr Damaschino. — Des caractères généraux des affections catarrhales aiguës, par le Dr Bergeron. — Causes et pathogénie des névralgies, par le Dr Rigal. — De la pathogénie de l'œdème, par le Dr Rathery. — De la malignité dans les maladies, par le Dr Laborde. — De la contagion, par le Dr Dieulafoy. — De l'apoplexie pulmonaire, par le Dr Duguet. — Des crises, par le Dr Gouraud. — Des tremblements, par le Dr Fernet. — De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée, par le Dr Lancereaux. — De la myélite aiguë, par le Dr Dujardin-Beaumetz. — Des hémorrhagies intrarachidiennes, par le Dr Hayem.

C'est toujours une bonne fortune pour la critique que la venue des thèses d'agrégation : le choix des sujets est, jusqu'à un certain point, la caractéristique des tendances de l'époque ; c'est ainsi que nous verrons, dans les treize thèses qui ont été soutenues, revenir à chaque pas la question de la virulence et celle de la contagion aujourd'hui remises à l'étude. la question du tubercule qui entre dans une phase absolument nouvelle, enfin d'une façon générale, la médecine expérimentale s'imposer en juge souverain et presque discuter l'existence de ce qui n'a pas passé par son contrôle ; les sujets mêmes qui paraissent le plus en dehors du mouvement moderne ne font que l'accentuer davantage par la loi des contrastes, et surtout par les efforts que le milieu où il vit impose à chaque auteur pour rattacher aux anneaux de la science nouvelle la longue chaîne du passé.

A la facon des grandes exhibitions contemporaines qui réunissent pour un temps en un même lieu tout ce qui peut être considéré comme le dernier mot de l'industrie ou de l'art, les thèses d'agrégation représentent assez bien le bilan de la science au moment où

elles ont été conçues. Si toutes elles n'apportent pas une nouvelle pierre à l'édifice scientifique, elles marquent toutes une étape sur la route à parcourir, et le lecteur peut embrasser d'un seul coup d'œil quelles sont les lacunes comblées, quelles sont celles qu'il lui reste à combler encore.

Enfin, quelles que soient les critiques que nous ayons dû adresser à chacune d'elles en particulier, on peut dire de toutes, en général, qu'émanées de l'élite de la jeune génération médicale, elles constituent sur chaque sujet des monographies précieuses, dans lesquelles les défauts d'une compilation indispensable disparaissent, en raison même des circonstances où sont placés les auteurs, devant les qualités primesautières que la rapidité d'exécution a dû mettre en œuvre.

De la pneumonie caséeuse, par le Dr Lépine.

S'il est un sujet délicat en médecine, c'est bien, dans la période que nous traversons en ce moment, celui de la pneumonie caséeuse. Dans ses deux points extrêmes, le sujet présente de redoutables écueils : si, par son sommet, il se perd dans les hautes régions où se transforme aujourd'hui la question du tubercule; par sa base, il appartient à la clinique pure qui différencie mal encore la pneumonie caséeuse de celle qui ne l'est pas. Tout le côté didactique était, pour ainsi dire, à faire. — Je ne dirai pas que le Dr Lépine a comblé cette lacune entièrement; mais, tout en présentant son sujet avec réserve, il l'a suffisamment détaché sur le fond de la tuberculose à laquelle cependant il est bien près de rattacher toutes les pneumonies caséeuses.

L'historique montre les vicissitudes du mot *caséeux* qui florissant au XVIIe siècle, détrôné plus tard par un prétendu synonyme, le mot *tuberculeux* revient aujourd'hui, non pour se substituer à son successeur, mais pour s'établir vis-à-vis lui et lui ravir la moitie de son domaine. — L'auteur arrive rapidement à Broussais et à Laënnec, qui établissent l'unité de la phthisie. — Le premier, au nom de l'inflammation des glandes lymphatiques du poumon; le second, au nom du *tubercule*. A ce dernier, Laënnec donne sans conteste tout l'empire des phthisiques. — Déjà cependant, M. Andral et M. Cruveilhier établissent la part que prend la pneumonie à côté du tubercule, Reinhardt étudie les lésions alvéolaires de nature inflammatoire, auxquelles il faut rapporter ce qu'on décrivait auparavant comme un produit spécial dit *tubercule*. Enfin, Virchow maintient l'importance du processus pneumonique dans la phthisie, mais de plus, restreint le tubercule et en fait le synonyme de la granulation grise. Niemeyer va plus loin : pour lui, toute pneumonie peut se terminer par caséification, et devenir plus tard l'origine d'une tuberculose. Il arrive à

cet aphorisme paradoxal : le plus grand danger auquel ost exposé un phthisiquo, est de devenir tuberculeux. — Après avoir fait remarquer que la matière caséeuse des anciens ne caractérise pas nécessairement le tubercule, l'auteur cherche à délimiter son sujet, en disant : la plupart des cliniciens ne connaissent guère de pneumonie caséeuse étiologiquement indépendante de la diathèse tuberculeuse, tandis que, à côté d'eux, ceux qui s'intitulent la *nouvelle école* affirment avec assurance que la phthisie débute plus souvent par uno pneumonie que par la tuberculose. Nous aurons, dit-il, à nous expliquer sur ce point (promesse peut-être un peu oubliée dans le courant de l'ouvrage), et il ajoute : qu'il doit rechercher quelles sont les pneumonies caséeuses que l'on observe en dehors de la phthisio vulgaire.

C'est ainsi que le Dr Lépine aborde son premier chapitre : Des conditions dans lesquelles on rencontro les pneumonies caséeuses.

La pneumonie peut devenir caséeuse, mais plus souvent encore la broncho-pneumonio secondaire, celle de la rougeolo, par exemple; il croit, dit-il, rester dans les bornes de la stricte observation en disant quo certains enfants, atteints de rougeole avec complication de broncho-pnoumonie, deviennent phthisiques sans qu'on puisse saisir le moment où la broncho-pneumonie cesse et où la phthisie commence; de telle sorte qu'il y a évolution d'une même maladie plutôt quo succession do deux maladies différentes.

Dos cas semblables ont été observés, mais moins fréquemment, chez l'adulte. Des faits analogues se rencontrent dans la coqueluche, dans la grippe, la fièvre typhoïde, même parfois dans la bronchite simple. L'autour ne pense pas devoir faire entrer dans son cadro les altérations pulmonaires et rapidement mortelles qu'on rencontro à la suite de certaines pneumonies choz les diabétiques; il somble enclin à les rattacher à une forme spéciale de gangrène, non fétide. Il signale sans y insister assez, à notre avis, la pneumonie caséeuse de la maladie de Bright. Nous partageons, au contraire, pleinement l'avis do M. Lépine dans le rejet formel qu'il fait de la pneumonie caséeuse consécutive, d'après Niemeyer, à l'hémoptysie. On sait que Niemeyer rattache à l'irritation locale produite par le sang dans les alvéoles une pneumonie qui deviendrait plus tard nécrobiotique; le Dr Lépine s'appuie à bon droit sur la clinique et sur l'expérimentation pour rejeter cette manière de voir.

Enfin les autres maladies qui, en dehors de la tuberculose, peuvent donner naissance à celle qu'il étudie, sont la scrofule et la morve.

Arrivé à l'anatomie pathologique, le Dr Lépine est manifestement plus à son aise, il n'a plus peur, comme tout à l'heure, de trop donner à la tuberculose ou de trop lui enlever; aussi l'étude des caractères de la dégénérescence caséeuse est-elle la partio de cette thèse où la marche du lecteur est le plus aisée.

Une masse do pneumonie caséeuse résiste moins au râclage qu'une agglomération de granulations tuberculeuses ou qu'une gomme syphilitique; c'est là, pour lui, un caractère presque différentiel. La pneumonie caséeuse peut revêtir deux formes différentes : la forme infiltrée et la forme miliaire; cette dernière est plus rare que la première, elle se distingue des tubercules miliaires en ce que, dans la pneumonie, les grains blancs sont disposés en grappe; la forme infiltrée est simple ou avec cavernes; elle est limitée à un lobule primitif du poumon (pneumonie catarrhale lobulaire), ou, le plus souvent, étendue à plusieurs lobules. Mais l'auteur est de son temps : il a trop hâte d'arriver aux détails de l'observation microscopique pour s'arrêter aux caractères macroscopiques avec cette complaisance et cette fine attention qu'on donnait autrefois à la vue simple : l'épithélium alvéolaire, en partie ou complétement détaché, flotte quand on imprimo des mouvements à la lamelle de verre; il renferme un plus grand nombre qu'à l'ordinairo de corpuscules réfringents (corpuscules de mucus); plus tard, arrive la production de corpuscules de pus dont les alvéoles sont remplies à l'excès. Cetto matière, en même temps que les cellules épithéliales qui lui donnent naissance, dégénère en graisse et produit ou bien les nodules miliaires de pneumonie caséeuse, ou bien une caséification qui s'étend progressivement.

Au point de vue anatomique, la pneumonie catarrhale chronique ne se distinguo donc pas do l'aiguë, du moins dans les commencements.

Lorsqu'il s'agit d'une pnoumonie lobairo qui s'est terminée par la caséification, les parois alvéolaires présentent une augmentation do noyaux, l'alvéole est remplie de fibrine et d'éléments qui entrent bientôt en dégénérescence graisseuse, cellules épithéliales et globules de pus.

L'autour arrivo alors devant cetto question, qui était certainement de nature à l'embarrasser : En quoi diffère l'inflammation ordinaire de celle qui so termine par la caséification? — Y a-t-il quelque chose de spécial dans le processus? — Il avouo lui-même l'impossibilité de répondre dans l'état actuel de la science. Les expériences de Samuel sur les relations avec l'inflammation de la thrombose et de la mortification le tentent chemin faisant; elles l'amènent, en effet, à la nécrobiose, phase initiale de la caséification. La fréquence de la phthisie, chez les gens atteints de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, le conduit plus loin à regarder comme vraisemblable que, pour les cas où la diathèse tuberculeuse n'était pas positivement établie, la caséification a été favorisée par l'état d'anémie du poumon. Généralisant cette donnée de l'anémio, il résume sa pensée en disant qu'une débilité organique locale favorise la terminaison par caséification d'une inflammation pulmonaire; il regarde, du reste, l'inflammation caséeuse comme spécialo dès le début dans le plus grand nombro des cas.

Quant à la nature de la nécrobiose caséeuse, l'auteur est sur ce point très-affirmatif : appuyé sur les expériences de M. Chauveau, il croit que la matière caséeuse n'est pas une ; le produit nécrobiotique n'a pas des propriétés qu'il tienne de son état de nécrobiose, mais il conserve celles du foyer d'où il provient. Une matière caséeuse inerte ne produit pas par inoculation le tubercule; mais, ajoute-t-il, l'existence de la matière caséeuse dans quelque point de l'économie peut tenir à une disposition générale, bien voisine de l'état dans lequel l'organisme, en vertu de sa spontanéité, peut engendrer lui-même la tuberculose. Aussi admet-il la nature tuberculeuse du plus grand nombre des pneumonies caséeuses pures, non accompagnées de lésions tuberculeuses. Le processus nécrobiotique est pour lui, dès le début, presque spécifique.

Il admet une forme rapide, qui est rare; une forme subaiguë, plus fréquente; la plus commune est la forme chronique. Enfin il signale une forme chronique bénigne dont il ne donne pas de preuves suffisantes. Le caractère sous-crépitant, la fixité des râles et l'apparition tardive du souffle, sont les principaux signes sur lesquels le Dr Lépine fonde le diagnostic.

La terminaison, si elle est heureuse, se fait par résorption avec cicatrice ou caverne ou par transformation crétacée, plus rarement par enkystement.

Etiologie de la tuberculose, par le Dr Damaschino.

Cette thèse nous maintient dans le même ordre d'idées ; elle est conçue dans un esprit différent de celui qui anime la première. Sobre de vues personnelles, essentiellement didactique et très-complétement renseigné, M. Damaschino a toujours serré de trop près la question même qui lui était posée pour tomber dans le vague et le contradictoire. L'œuvre a peut-être perdu à ce procédé un peu d'intensité dans la couleur, mais elle a gagné en précision, et pour la recherche, le travail du lecteur est plus commode et plus fructueux.

Le plus grand reproche que je ferais à l'auteur serait d'avoir traité de l'étiologie de la phthisie plutôt que de celle de la tuberculose; il avait pourtant, dès sa première page, fait une part, petite il est vrai, dans la phthisie, mais réelle, à la pneumonie caséeuse. Cette manière de faire l'a mis plus à l'aise, et peut-être même le sujet a-t-il gagné de l'ampleur. Il suffit que le lecteur puisse, chemin faisant, faire ses réserves.

Il étudie d'abord les causes somatiques ou internes, puis les causes externes ; il examine ensuite le côté expérimental et nouveau de la question. Enfin il cherche les rapports de la tuberculose avec les autres états morbides : rapports d'affinité, rapports d'antagonisme.

De l'âge l'homme ne retire aucune immunité; les deux extrêmes de

la vie ne sont pas à l'abri de la tuberculose. L'âge n'a d'autre valeur que le cachet qu'il imprime à la marche des accidents. C'est surtout dans la jeunesse que l'on voit ces tuberculisations aiguës généralisées, à forme rapide, qui tuent le malade avant que les granulations aient subi aucune dégénérescence. L'âge adulte et la vieillesse sont plus exposés à la consomption chronique.

Du sexe ne résulte aucune influence bien grande. Les chiffres les plus considérables reviennent néanmoins au sexe féminin, et l'auteur admet avec M. Peter que l'utérus n'y est pour rien, que les conditions sociales de la femme y sont pour tout.

Des opinions contradictoires qui ont été émises sur l'influence de la grossesse, l'auteur conclut que rien n'autorise à croire à une action spéciale de la grossesse sur la tuberculose. La gestation, dit-il, constitue seulement une cause de débilitation pour l'organisme. De par la clinique et la pathologie comparée, il accorde une influence analogue à la lactation.

Par un procédé qui lui est familier dans toute sa thèse, le Dr Damaschino dresse pour ainsi dire le procès-verbal des opinions contradictoires. C'est ainsi qu'à Walshe, qui dit que « rare est la phthisie héréditaire », il donne pour voisin Vogel « tenté d'admettre l'hérédité comme seule et unique cause de cette dyscrasie ». Il prend parti pour l'hérédité, et croit que cette influence augmente avec le nombre des générations atteintes; qu'elle peut varier dans ses manifestations, rester latente chez plusieurs individus et même épargner une ou deux générations. Voilà pour les causes internes.

Passant aux causes externes, l'auteur étudie l'air; il insiste sur l'influence de l'air confiné, non ensoleillé, sur le froid et l'humidité; des villes, dit-il, devenues sèches grâce au drainage, d'humides qu'elles étaient, ont vu baisser de 50 0/0 la mortalité de leurs habitants par la phthisie. Il montre le grand rôle de la misère : les chiffres de Marc d'Espine sont significatifs : sur 1,000 décès de pauvres, 232 ont lieu par phthisie; sur 1,000 décès de riches, la phthisie ne figure que pour 63. D'après M. Bertillon, cette maladie prend 13 0/0 chez les riches et 33 0/0 chez les pauvres. Aussi l'auteur rappelle-t-il avec raison ces mots de M. Pidoux : « Le remède spécifique de la tuberculose serait, non pas un vaccin, mais l'amélioration physique et morale du sort des masses. »

Arrivé à l'alimentation, M. Damaschino soulève une question importante : une personne qui fait usage de lait fourni par une vache tuberculeuse, un enfant dont la nourrice est phthisique sont-ils exposés à contracter la maladie? Si l'état de la science clinique ne justifie pas jusqu'ici la réponse affirmative à cette question, les expériences de M. Chauveau sur l'ingestion de tubercules amenant une production tuberculeuse empêchent également la réponse négative. M. Damaschino a donc raison de ne pas conclure, mais d'ajouter que ce

doint est du plus haut intérêt au point de vue de l'hygiène et de l'alimentation publiques.

On trouve dans cette thèse à peu près tous les documents publiés relativement à l'influence des professions. Nous n'insisterons pas; notons une remarque judicieuse de l'auteur : il ne suffit pas de demander à la statistisque le nombre des victimes que chaque profession fournit à la tuberculose. De nombreuses influences étrangères au métier viennent compliquer celle qui lui est propre ; réflexion qui semble fort simple mais qui, comme il le dit avec raison, paraît ne pas avoir préoccupé la plupart des observateurs.

On pourrait en dire autant du climat où les questions de race, de mœurs, d'accoutumance, jouent un grand rôle. Aucun climat ne paraît être à l'abri de la tuberculose : l'influence qui semble être la plus importante est celle de l'altitude. Mais une cause que l'auteur regarde avec raison comme supérieure au climat et aux influences cosmiques, c'est le degré de dissémination ou de condensation de la population sur un espace donné : la phthisie est en raison directe du nombre des villes. Les peuples nomades semblent en être exempts.

Le point le plus nouveau et le plus important peut-être de l'étiologie de la tuberculose est la contagion. L'auteur l'a compris et a traité ce chapitre avec tout le soin d'un contagionniste. Singulière fortune que celle de la contagion de la tuberculose! Avec des parrains comme Galien, Rhazès, Avicenne, Fracastor, Morgagni, Van Swieten, et de nos jours Beau, l'idée contagionniste était reléguée dans le cerveau du populaire de l'Italie, de l'Espagne et du midi de la France. Il a fallu la médecine expérimentale et ses hardiesses pour ramener parmi nous cette vieille idée. Le Dr Damaschino cite quelques faits qui, sans être sans réplique, sont certainement d'une grande valeur. D'après Rush (de Philadelphie) la phthisie, si acclimatée aujourd'hui en Amérique, serait une importation européenne. Au dire de Livingstone, les nègres de l'intérieur de l'Afrique n'ont pas la phthisie dans leur pays ; elle n'apparaît qu'avec le blanc. M. Bouley a fourni des arguments empruntés à la médecine vétérinaire. Avec bonne foi, M. Damaschino cite les adversaires de la contagion aussi complaisamment qu'il a fait les partisans. On s'est demandé comment le genre humain aurait résisté à la phthisie si elle était communicable ; à quoi M. Villemin répond judicieusement que tous les chevaux ne sont pas morveux. On a dit que l'incubation de la phthisie serait bien longue ; le fait est, qu'à part la rage, nous connaissons peu de maladies à très-longue incubation. On a expliqué avec le mot hérédité la disparition par phthisie de ces groupes de familles qu'on avait cités comme des victimes de la contagion, la chose serait difficilement prouvée par les uns comme par les autres. Néanmoins, nous dirons avec le Dr Damaschino que tous les faits négatifs sont insuffisants pour détruire un seul fait positif bien prouvé. La contagion

admiso, quol est l'agont? on a dit la matièro tuberculeuse elle-même, les crachats, l'haleine des phthisiques; enfin un mode de contagion se ferait du mari à sa femme par l'intormédiaire d'un fœtus, c'est ce que M. Gubler nomme une sorte de lente inoculation.

Enfin, après avoir traité de la contagion, l'auteur arrive au point vivant, pour ainsi dire, et tout actuel de la question : aux inoculations. Nous n'entrerons pas dans le récit et l'analyse de ces faits connus de tout le monde aujourd'hui : inoculation de la granulation tuberculeuse par M. Villemin, inoculation de la matière caséeuse, des crachats tuberculeux; développement de tubercules; mais du pus, de la substance cancéreuse, dos agents divers inoculés amènent aussi le tubercule. Les succès croissants des injections faites un peu partout, avec des substances variées et amenant presque toujours la tuberculose, étaient bien faits pour nuire à la théorie de la spécificité. Le seul élément qui fût commun à toutes ces expériences, le traumatisme, allait tout expliquer. La voie intestinale qui se prête sans traumatisme et physiologiquement à l'absorption, avait déjà servi à produire une éruption vaccinale sur un poulain auquel M. Chauveau avait fait ingérer 9 centigrammes de virus vaccin délayés dans 1/4 de litre d'eau. L'habile expérimentateur tenta le même procédé avec 30 grammes de matière tuberculeuse qu'il fit avaler à des vaches dans d'excellentes conditions. Les vaches devinrent tuberculeuses.

Lorsqu'au contraire M. Chauveau usa du même moyen avec des substances phlogogènes divorses, avec du pus, il n'a jamais réussi à provoquer le processus tuberculeux. Enfin lorsque M. Chauveau injecta non plus du tuberculo ou du pus en masse, mais des solutions filtrées avoc le plus grand soin, le tubercule seul reproduisit le tubercule. Une fois, en injoctant sous la peau quelques gouttes d'un pus très-irritant, ce physiologiste réussit à produire quelques nodules caséeux dans le poumon. La matière extraite de ces nodules fut inoculée à un veau; et, en mèmo temps, on lui inocula de la matière tuberculeuse.

La première inoculation no donna lieu qu'à une tumeur inflammatoire, la seconde à une tumeur tuberculeuse persistante. Ainsi, dit le Dr Damaschino, le tubercule redevient une entité spéciale; il semble posséder un agent virulent spécifiquo, au même titre que le virus de la variole, de la morve ou de la syphilis, il s'inocule sous toutes los formes, à l'état de granulation miliaire, comme de matière caséeuse, par le sang et par les crachats.

La thèse se termine par l'étude des rapports de la tuberculose avec les autres états morbides, par l'étude des causes pathologiques.

Relativement à l'affinité de la scrofule et de la tuberculose, l'auteur ne dépasse pas cette proposition do M. Chauffard : la tuberculose est l'aboutissant naturel du tempérament et de la vie scrofuleux. Bien moins intimes sont pour lui les rapports de la maladie

qu'il étudie avec la diathèse herpétique. La goutto et le rhumatisme ne sont pas des antagonistes de la tuberculose; mais il se range de l'avis de M. Pidoux, sur leur rare coïncidence.

Les maladies des organes digestifs agissent à titre de débilitant de l'organisme et le préparent ainsi à la phthisie : il en est de même du diabète, de l'aliénation mentale.

Les fièvres éruptives sont souvent les prédécesseurs de la tuberculose; la rougeole doit être inscrite au premier rang, la scarlatine au dernier. La coqueluche vient au moins au même rang que la rougeole. Willis la nommait « vestibulum tabis. » Il admet peu l'antagonisme de la fièvre typhoïde ou de la fièvre intermittente et do la tuberculose. Ces affirmations no lui semblent pas s'appuyer sur des preuves incontestables.

Des caractères généraux des affections catarrhales aiguës, par le Dr Bergeron.

Avec cette thèse, il nous faut remonter lo cours des années, et il faut savoir gré à M. Bergeron de la facilité avec laquelle il a su, dans un travail plus court et plus rapidement fait que le sujet ne l'aurait demandé, renouer à la chaîne du passé les travaux et les recherches modernes. L'auteur se félicite d'avoir pu puiser près do vieux livres qu'on ne lit plus guère aujourd'hui, à la source féconde et précieuse d'observations que nos ancêtres ont longuement ot silencieusement accumulées pendant plusieurs siècles. Et de fait, on regrette qu'il n'y ait pas plus longuement puisé, tant il a bien su, dans un court historique, retrouver ce je ne sais quoi du vioux temps.

Repoussant la tendance qui ne verrait dans les affections catarrhales que des inflammations dos muquouses, il a tenté de grouper dans un même cadre les affections générales ou locales qu'on désigne sous le nom de catarrhales : inflammation et hypersécrétion étendues à presque toutes les muqueuses ou bien limitées à quelques-unes seulement, réaction fébrile et troubles généraux hors de toute proportion avec l'élément local, causes atmosphériques qui nous échappent dans leur essence même; tels sont les caractères des affections catarrhales.

Hippocrate distingue deux grandes classes de catarrhes ou fluxions causées par le chaud qui raréfie les chairs, les échauffe, les rend plus subtiles, favorise leur écoulement; ou par le froid, qui les retient, les condense et les exprime. — Galien distingue le rhumatisme du catarrhe. — Celse établit diverses sortes d'affections catarrhales : « Distillat autem de capite interdum in nares, quod leve est; interdum « in fauces, quod pejus est; interdum etiam in pulmones, quod pessi- « mum est. » — Pour Fernel, le catarrhe est constitué par la localisation variable d'une humeur pituiteuse.

En 1649, Lazare Rivière renverse toute la vieille doctrine. Cette humeur ne vient pas du cerveau, mais du sang. Avec Frédéric Hoffmann, on se trouve presque dans le langage d'aujourd'hui. C'est une affection générale produite par une altération de la sérosité; la suppression de la transpiration ne suffit pas pour produire le catarrhe: il faut encore certaines exhalations pernicieuses mêlées à l'atmosphère.

Lepecq de la Clôture ajoute une description précise, où il signale la rougeur et le gonflement des parties affectées. Pierre Franck décrit isolément les catarrhes locaux et le catarrhe avec fièvre, lequel peut être inflammatoire, secondaire ou épidémique. Borsieri insiste sur le caractère rémittent de la fièvre.

Vient Cullen : pour lui, le catarrhe n'est qu'une sécrétion augmentée du nez, de la gorge, des bronches. Pinel englobe le catarrhe dans les phlegmasies. Broussais le rattache à l'inflammation primitive des membranes muqueuses. Laënnec détourne tout à fait le mot catarrhe; il crée le catarrhe sec.

Mais Chomel, Roche, Andral réagissent contre cette tendance. Monneret étudie la fièvre catarrhale épidémique ou sporadique. Dugès reconnaît au catarrhe un état général particulier. Trousseau et Pidoux définissent nettement l'état catarrhal et le séparent de l'état inflammatoire. Enfin, tout récemment, Bailly rattache la nature du catarrhe à celle des fièvres éruptives; il y voit un agent de spécificité, un miasme, un ferment.

Après ce court historique, l'auteur aborde les caractères étiologiques du catarrhe :

L'influence des poussières et des gaz irritants ne produit le catarrhe que grâce à une prédisposition organique dominante, et même à une prédisposition locale des muqueuses, minoris resistentiæ. Ici rentre le hay-fever, catarrhus æstivus.

L'âge donne lieu à des déterminations variables : les enfants ont l'ophthalmie catarrhale, le catarrhe nasal ou bronchique; les adultes, le catarrhe de l'estomac; les vieillards, celui de la vessie ou de l'intestin. Cette règle est-elle bien juste?

Un des points les plus intéressants de l'étiologie des affections catarrhales est certainement, comme le reconnaît M. Bergeron, l'influence atmosphérique manifestée sous la forme de ce que nous nommons les constitutions médicales. L'auteur passe, à ce propos, en revue les épidémies de fièvres catarrhales qui sont relatées depuis le XVe siècle : En 1403, une maladie de tête et de toux envahit rapidement Paris. En 1411, elle revient et frappe un grand nombre d'habitants; elle était bénigne. En 1510, nouvelle épidémie mourtrière en France et bénigne dans toute l'Europe. En 1557 et 1580, nouvelle attaque. Peu de personnes échappent à l'épidémie, qui d'ailleurs est

bénigne. A Madrid, au contraire, la population fut décimée. A Rome, 9,000 personnes succombent. Le XVIII[e] siècle compte aussi un grand nombre d'épidémies catarrhales : celle de 1729 marche, par exception, du sud au nord; en 1782, elle vient de Chine et de l'Inde par les steppes de Sibérie. L'attaquo était si rapide que la maladie était connue dans le peuple sous le nom de « blitzcatarrh »(catarrhe en éclair). Depuis lors, les épidémies paraissent d'autant plus fréquentes qu'elles sont mieux connues.

L'auteur résume cette étude des épidémies en disant :

« Les affections catarrhales peuvent, à un moment donné, contracter le caractère infectieux qui n'est pas nécessaire à leur essence. »

Jusqu'ici l'auteur est resté dans l'antique donnée du catarrhe. Arrivé à l'anatomie pathologique, il élargit, à l'exemple des Allemands, le cadre de l'inflammation catarrhale; mais cet élargissement apparent du sujet ne se fait, il faut bien le dire, qu'en rabaissant la conception du catarrhe au niveau de celle de l'inflammation des muqueuses. Il décrit, avec Rindfleisch, l'inflammation catarrhale, l'inflammation croupale, l'inflammation diphthéritique.

Dans l'inflammation catarrhale aiguë, les cellules épithéliales teudent à prendre la forme sphérique par le fait du gonflement du protoplasma. La substance intercellulaire devient liquide, et les cellules tendent à se séparor; la cellule peut se segmenter après la segmentation du noyau. Les cellules se détachent alors et sont entraînées avec le produit séro-muqueux.

La muqueuse se trouve donc dénudée, les terminaisons des nerfs deviennent douloureuses et donnent lieu à des mouvements réflexes. Les vaisseaux superficiels se laissent en même temps traverser par les globules blancs qui bientôt se mêlent à la sécrétion, qui devient purulente. Les globules rouges eux-mêmes sont entraînés. Les glandes ne demeurent pas étrangères à ce travail inflammatoire; leur canal excréteur s'emplit de fragments de cellules et de noyaux libres. Dans l'estomac, il y a arrêt complet de la sécrétion peptique.

Le mucus perd ses qualités normales et renferme de l'albumine, même avant qu'il y ait du pus.

Le mucus nasal présente alors un excès de chlorhydrate d'ammoniaque qui le rend irritant.

L'inflammation croupale ne diffère qu'en ce que les cellules épithéliales, altérées, produisent dans leur cavité une substance analogue à la fibrine, ot que celle-ci en sort pour se prendre en masse avec les éléments cellulaires.

Au chapitre des symptômes, le D[r] Bergeron décrit la grippe, la coqueluche, la diphthérie.

Enfin, il poursuit l'élément catarrhal dans la rougeole, la suette quelquefois, etc.

Causes et pathogénie des névralgies, par le Dr RIGAL.

L'auteur définit la névralgie une maladie du système nerveux caractérisée par des douleurs paroxystiques, rémittentes ou intermittentes, vives et soudaines dans leur apparition, qui paraissent suivre exactement le trajet des troncs et des rameaux nerveux sensitifs, qui ne sont d'abord accompagnées d'aucun changement appréciable dans l'état des tissus et qui surviennent sans fièvre.

Une définition doit s'accepter sans discussion. L'auteur, en prenant cette définition purement symptomatique, s'est mis dès le début plus à l'aise. Nous ne l'en blâmons pas.

La partie étiologique de la thèse est divisée en six chapitres :

1° Causes banales : âge, sexe, hérédité....., saisons, etc.; 2° causes agissant directement sur le nerf : traumatisme, congestion, froid, etc.; 3° causes agissant sur le système nerveux par l'intermédiaire du sang : maladies diathésiques, maladies infectieuses, causes morales; 4° causes agissant par sympathie ou action réflexe; 5° causes associées, 6° causes inconnues.

Je ne crois pas que cette classification soit heureuse; outre qu'elle est compliquée et trompeuse, en ce sens qu'elle ferait croire que l'étiologie des névralgies est plus avancée qu'elle ne l'est réellement, elle a l'inconvénient de se prêter à plus d'un double emploi, une névralgie donnée pouvant facilement être incorporée à mérite égal dans l'une ou dans l'autre de la plupart de ces divisions. Sans vouloir faire à l'auteur une critique de mauvais aloi, on pourrait peut-être dire, sans trop exagérer, que ce sont les causes associées et les causes inconnues qui sont les groupes les plus naturels.

L'étude de l'âge apporte cette donnée que les névralgies du système cérébro-rachidien sont rares dans l'enfance. L'explication qu'en donne Van Lair a les sympathies de l'auteur : la prédominance d'action du système nerveux de la vie végétative sur l'appareil cérébrospinal. Il emprunte à Anstie un remarquable tableau de l'hérédité dans les névralgies. Ce tableau montre, comme le fait remarquer le Dr Rigal, que les névralgies font partie de la grande classe des névroses héréditaires; qu'elles peuvent frapper successivement plusieurs membres d'une même famille ou alterner avec la folie, l'épilepsie ou d'autres états névropathiques.

Les traumatismes sont souvent l'origine d'une névralgie, le traumatisme des petits filets surtout. Sur 56 névralgies traumatiques rapportées par Londe, on voit la saignée déterminer la névralgie 16 fois. Les exemples de sciatiques survenues à la suite de déchirures par le forceps ne sont pas rares.

Les compressions sont une des causes les plus fréquentes de névralgies. Je suis persuadé qu'une foule de névralgies qu'on classe

ailleurs trouveraient leur place au chapitre compression, que l'auteur n'a peut-être pas développé dans une suffisante mesure.

Il en est de même de la congestion, dont l'auteur ne fait qu'une classe, et qui est peut-être tout un grand ordre. Les névralgies congestives, dans lesquelles la congestion n'est pas toujours secondaire, ainsi que semble le dire l'auteur. M. Rigal passe ensuite en revue l'anémie, la goutte, le rhumatisme, la scrofule, la dartre, le diabète, l'albuminurie, la syphilis, la fièvre jaune, l'intoxication paludéenne, le nervosisme.

Ce mode de procéder introduit une confusion regrettable, qui consiste à mettre la névralgie observée chez les goutteux à côté de la névralgie observée chez les syphilitiques. Il y a là évidemment des éléments trop complexes dont il faut tenir compte; il y a dans tout cela peut-être autant pour la part de la névrite que pour la névralgie; et enfin, même devant la névralgie, toutes ces maladies sont loin d'être égales; que de différences sous ce rapport, par exemple, entre la dartre et la syphilis!

Ce chapitre : Causes agissant à distance par sympathie ou action reflexe, constitue une division très-naturelle, qui forme une partie des plus intéressantes de l'étude des névralgies, mais dans laquelle les suppressions d'exutoires, de sueurs, de règles, d'hémorrhoïdes occupent à tort une place qui devrait être ailleurs.

Toute la partie relative à la pathogénie a été traitée avec tact et sévérité. Après avoir discuté les principaux arguments produits par les auteurs, M. Rigal conclut que quelques névralgies siégent exclusivement dans les troncs et rameaux nerveux; qu'il est probable qu'un certain nombre de névralgies ont pour siége, soit les racines des nerfs, soit leurs noyaux d'origine; qu'il est probable que quelques névralgies ont leur point de départ à la périphérie; qu'il doit toujours exister une lésion du nerf atteint de névralgie, mais que souvent cette lésion est complétement inappréciable, et ne se traduit que par un trouble fonctionnel; enfin, que les lésions anatomiques sont des plus variables.

De la pathogénie, de l'œdème, par le Dr Rathery.

Dès le début de sa thèse, l'auteur sépare nettement l'œdème de l'anasarque. Dans l'anasarque, les cloisons formées par les trabécules du tissu conjonctif ont été rompues; dans l'œdème, ce tissu conserve sa structure normale. Cette distinction anatomique ne se trouve du reste confirmée par aucun fait, par aucune citation, et en éliminant l'anasarque d'un sujet qui traite de la pathogénie de l'œdème, l'auteur semble s'être privé volontairement d'une partie du champ qu'il avait à explorer.

L'historique est très-court. Le foie jouait dans l'antiquité un grand

rôle dans la pathogénie des hydropisies. Cette idée se retrouve dans ces questions du moyen âge exhumées par l'auteur d'après Littré : « An, ut ab inflammato jecore icterus, ita a refrigerato, hydrops ? » La réponse officielle était affirmative. Ou bien : « An in omni hydrope jecur *atovov*. » La découverte de la circulation renverse l'ancienne doctrine, et les savants du XVIIIe siècle sont partagés en deux camps : les uns, avec Lower, font jouer le principal rôle à l'obstruction veineuse; les autres, avec Looss, regardent la rupture des lymphatiques comme la cause la plus fréquente de l'épanchement de sérosité.

Quelques considérations anatomiques viennent ensuite : L'auteur rappelle la disposition qu'affectent, d'après M. Robin, les capillaires artériels et les capillaires lymphatiques : le vaisseau lymphatique fournirait au conduit sanguin une gaîne séparée de lui par par un espace relativement considérable. Il en résulterait un véritable osmomètre, dans lequel l'osmose se ferait au travers des capillaires sanguins. Pareille disposition n'aurait pas lieu pour les capillaires veineux. L'auteur explique ainsi comment l'augmentation de pression dans les artères cause, moins souvent que le même phénomène dans les veines, un épanchement dans le tissu cellulaire ; le liquide sorti du capillaire artériel tomberait, en effet, dans le système lymphatique ; le liquide sorti des veinules s'épanchait directement dans le tissu cellulaire. Quoi qu'il en soit de ces dispositions physiologiques, il paraît prouvé d'après les recherches de M. Ranvier quo, dans l'œdème, le tissu cellulaire présente des leucocytes nageant au milieu de la sérosité ; on sait, en outre, que d'après les recherches de Cohnheim les globules blancs pourraient sortir directement à travers la paroi du capillaire sanguin.

Quant au mécanisme même de l'épanchement, il est évident que le passage des liquides à travers les parois vasculaires n'est pas dû à un simple phénomène d'imbibition ; la composition différente du sang et des liquides épanchés en est la preuve : c'est ainsi que, d'après M. Robin, la proportion d'albumine n'est que de 5 à 7 pour 1000 dans la sérosité des œdèmes, tandis qu'elle est de 78 pour 1000 dans le sérum du sang. La loi qui préside ici est celle de la diffusion des liquides.

Cette diffusion a lieu à l'état physiologique et l'absorption compense l'exhalation ; mais, si l'un des deux de ces facteurs vient à se modifier, l'œdème peut avoir lieu. Toutes les conditions qui peuvent les faire varier se résument à l'augmentation de tension dans les capillaires sanguins ; telle est, pour M. Rathery la cause première de la production de l'œdème.

Il divise les œdèmes en trois catégories : l'œdème par cause mécanique ; l'œdème par altération du saug et l'œdème essentiel.

Dans l'étude de l'œdème mécanique, l'auteur passe successivement en revue l'influence de la circulation artérielle, veineuse, lymphatique, capillaire et celle du système nerveux : la circulation artérielle n'agit, selon lui, que très-exceptionnellement sur la production de l'œdème : les ligatures d'artères ne donnent lieu que rarement à l'œdème, et la gangrène sèche est l'aboutissant presque unique de l'oblitération artérielle primitive ou secondaire (par thrombose ou embolique).

Il n'en est pas de même de l'obstruction veineuse qui semble, au contraire, jouer un rôle important dans la production de l'œdème.

Lower, le premier, montra expérimentalement la valeur de l'oblitération veineuse ; la ligature de la veine cave inférieure amena une ascite considérable ; enfin la ligature des deux veines jugulaires chez un chien donna lieu à un phénomène remarquable : œdème considérable avec écoulement abondant de larmes et de salive.

L'influence de la circulation lymphatique lui semble plus restreinte. Un grand nombre des faits qu'on a rattachés à cet ordre de causes peuvent, en effet, rentrer dans les faits à l'appui de l'influence de l'oblitération veineuse. Il en est un qui, d'ailleurs, coupe le chemin dès le début à la théorie de la rupture lymphatique, c'est la différence de composition chimique entre la sérosité de l'œdème et la lymphe ; ce n'est pas tout : l'oblitération lymphatique, produite par Monro, puis par Dupuytren, par la ligature du canal thoracique, ne produisit pas d'œdème. Quelques observations cependant viendraient à l'encontre de cette dernière expérience : c'est ainsi qu'une ligature autour du museau d'un chien peut produire un œdème qui disparaît par la sortie d'une abondante quantité de *lymphe* (Ludwig, Robin). L'œdème de la face qu'on observe dans la trichinose serait dû, d'après Klob, aux migrations des trichines dans les lymphatiques dont elles obstrueraient la lumière. L'explication me semble avoir besoin d'une plus ample démonstration. Alard et Velpeau attribuaient l'éléphantiasis des Arabes à une angioleucite chronique.

M. Potain admet volontiers un retard de l'absorption lymphatique dans cette maladie et dans la sclérodermie.

L'œdème par cause uniquement et dès le début capillaire est l'œdème inflammatoire que M. Rathery appelle encore œdème collatéral : il a sa cause première dans le ralentissement hyperémique ou inflammatoire du sang des capillaires de la région enflammée. L'arrêt complet des globules amène à son dernier point l'augmentation de pression.

Fidèle à la marche qu'il a suivie, l'auteur arrive au chapitre de l'œdème par influence nerveuse : mais il a dû certainement ressentir quelque peu de l'embarras où se trouve le lecteur à la fin du chapitre : expériences curieuses, faits rares ou qui n'avaient pu entrer dans les

cadres précédents, tout se trouve en ce chapitre, mais sans lien et surtout sans une idée générale ou personnelle. C'était l'heure des contradictions forcées, des questions qui s'imposent avec obstination et auxquelles on sent bien qu'on ne peut repondre. Ce reproche s'adresse moins à l'auteur dont nous aurions certainement partagé l'embarras, qu'à la marche didactique et procédant par élimination qu'il a suivie. Le système nerveux s'accommode mal d'un chapitre à part (et le dernier) dans la physiologie pathologique de l'œdème, précisément parce que son action accompagne ou plutôt domine celle de toutes les autres causes : artérielles, veineuses, etc.; néanmoins le lecteur que n'effraient pas les pierres d'attente et les inconnues, le lecteur qui n'exige pas une conclusion et en quelque sorte un dénouement, trouve, chemin faisant, des faits très-intéressants; nous les citerons un peu pêle-mêle comme a fait l'auteur, sans joindre, on le voit, l'exemple au précepte.

Budge détermine des épanchements par la section du grand sympathique; Schiff voit un épanchement péricardique se produire après l'extirpation des ganglions cervicaux. Les expériences de Ranvier jettent un jour nouveau sur la question et ébranlent quelque peu certaines opinions qui se pouvaient croire inamovibles : la ligature des deux jugulaires qu'il répète après Lower ne lui donne, contrairement à ce qu'avait vu Lower, ni œdème, ni écoulement de larmes ou de salive. Sur le terrain de la clinique, ou plutôt de l'anatomie pathologique, G. Copland, dans un cas rapporté par Wilson, avait pu constater une obstruction complète de la veine cave inférieure, sans œdème. Ranvier eut alors l'idée de lier la veine cave chez un chien; la ligature faite, il coupa le nerf sciatique d'un seul côté : de ce côté, seulement, il survint de l'œdème. D'après cette expérience, l'oblitération veineuse exigerait donc le concours du système nerveux pour produire l'œdème. Dans d'autres ligatures de la veine cave, la section des trois dernières paires lombaires et des paires sacrées amena la paralysie complète du membre correspondant, mais il n'y eut pas d'œdème. Ce ne sont donc ni les nerfs moteurs ni les nerfs sensitifs qui sont ici en cause; force est de rattacher le phénomène au système vaso-moteur.

Mais de nouvelles expériences de Ranvier portèrent la question plus avant : le système nerveux aidant, l'oblitération veineuse était-elle un facteur indispensable : après avoir par l'excitation du tympanico-lingual, mis en activité la glande maxillaire et empêché, d'ailleurs, l'écoulement de la sécrétion, il vit cet organe augmenter de volume et de poids (de 7 gr. 50, à 22 gr.). Il remarqua alors que le liquide épanché dans le stroma conjonctif, était albumineux et ne renfermait pas de mucus; c'était de l'œdème de la glande, et pourtant la glande fonctionnait, c'est-à-dire que le sang veineux sortait abondant et ru-

tilant. Ranvier put donc conclure : Qu'on peut produire l'œdème en activant la circulation ; que ce n'est donc pas la stase sanguine qui détermine l'œdème, et que l'œdème est le résultat d'une augmentation de la tension du sang dans les vaisseaux capillaires.

Nous tenions à citer ces expériences. Dussions-nous abréger par la suite l'analyse de cette thèse, et passer plus rapidement que nous ne l'aurions voulu sur l'*œdème réflexe* et sur les centres de Laycock. Laycock, en un mot, croit à l'existence de districts nerveux inconnus des anatomistes qui établiraient une corrélation entre la lésion de tel point et l'œdème de tel autre.

Ainsi, œdème des organes genitaux et des membres inférieurs; maladie des reins. — Œdème des paupières supérieures ; maladie du cœur, etc. Nous n'insistons pas; les faits manquent, d'ailleurs, de précision, mais l'idée est peut-être féconde et mérite d'être développée.

Le dernier chapitre de la thèse est consacré à l'œdème par altération du sang ; l'auteur, après avoir montré que l'œdème ici devient de l'anasarque, se rappelle qu'au début il a exclu l'anasarque de son sujet, et le chapitre se ressent forcément de la situation illogique qu'il s'est créée ; il admet, du reste, dans ces cas même le secours des causes mécaniques.

De la malignité dans les maladies, par le Dr Laborde.

Après avoir assisté dans les thèses précédentes aux procédés de déduction précise de la méthode expérimentale et de la médecine contemporaine, on est sans doute étonné avec l'auteur de cette thèse de voir la *malignité* figurer au milieu de la pneumonie parenchymateuse chronique de la tuberculose inoculable et des leucocytes et globules rouges traversant, sous les yeux de Cohnheim, la paroi sans rupture des vaisseaux capillaires; on peut, je l'avoue, se croire, pour un moment, au milieu de ce que M. Laborde nomme « la moderne école de Cos. » L'illusion n'est pas longue; et c'est précisément le mérite de M. Laborde d'avoir avec les qualités éminemment littéraires qui lui sont propres, cherché et presque trouvé sous des langages divers le fonds commun et éternel de la vérité où sont certaines de se rencontrer et de se comprendre les intelligences qui, aux périodes successives de son histoire, ont illustré et illustrent la médecine. La tâche était pénible ; M. Laborde a su la rendre agréable pour le lecteur.

L'historique devait, on le devine, occuper la première place; plusieurs périodes se succédant dans ce travail archéologique :

1° Période hippocratique et galénique. Hippocrate reconnaît qu'il survient parfois dans les maladies quelque chose de divin que le médecin doit connaître pour être véritablement habile dans son art :

τὸ θεῖον; ce quelque chose est généralement mauvais : κακοήθεια. Il se caractérise par l'irrégularité des symptômes, l'incertitude de la terminaison, l'anomalie des crises. Pour Galien cette *malignité* qui peut survenir dans les maladies ne semble pas séparée de la gravité qui est normale dans un certain nombre d'entre elles.

2° Fernel, Baillou, Sennert. Pour Fernel la fièvre est *pestilens... non uno calore, sed pestilenti malignaque pernicie*. Pernicieux et malin se confondent pour lui. Il ajoute que cette fièvre *qualitate venenata cor fatigat... supra vulgaris putredinis conditionem est;* distinction capitale entre la putridité et la malignité.

Pour Baillou, élève de Fernel, la malignité consiste dans la disproportion qui se trouve entre la légèreté apparente de la maladie, celle de son invasion et la cause de ses suites cruelles... Les maladies malignes font périr le malade au moment où on s'y attend le moins... *Et nobis incautis multos medio tollebant*, dit-il. Il ajoute pour caractériser la malignité, l'impuissance de la thérapeutique. Sennert est plus explicite : Pour lui une maladie est maligne lorsque *pejora, quam pro suæ ratione naturæ vel essentiæ, habet symptomata... ex occultis qualitatibus, aliquid vitii conjungitur... etsi periculosus sit, tamen accidentia pleraque sæpe non admodum violentia et sæva habet...* de quelques malades *salutis spes concipitur, præter spem, atque inopinato moriuntur*. Il termine en disant que les maladies malignes sont semblables *hominibus malis, qui aliud vultu et verbis præ se ferunt, aliud corde occultant et factis præstant.*

3° Sydenham, Baglivi, Morton, Torti, etc. Pour Sydenham ce n'est pas la maladie qui est maligne, c'est la thérapeutique qui ne vaut rien. Il eût applaudi Corvisart s'il eût pu l'entendre dire qu'il y a des maladies qui ont plus de malignité que leur médecin. Ce mot ne cache, dit Sydenham, que la maladresse du médecin et la sottise du vulgaire; il regarde l'invention de ce mot comme plus funeste au genre humain que celle de la poudre à canon. Baglivi partage absolument la manière de voir de Sydenham sur... le peu d'habileté de ce que nous nommerions aujourd'hui... ses confrères. Les seules fièvres malignes qu'il reconnaisse, il les nomme *mésentériques* et les distingue de celles qui se produisent sur les bords du Tibre, et qu'il compare à l'action vénéneuse de certains champignons.

Le Dr Salisbury ne parlerait pas autrement aujourd'hui. — Morton a surtout en vue les fièvres intermittentes qu'il compare à l'action d'un venin, et leur perniciosité cachée parfois sous un *masque insidieux*.— On reconnaît la métaphore qu'employait jadis Sennert. C'est contre cet élément redoutable qu'il réclama l'emploi du quinquina. En somme, il ne voit guère la malignité que dans la perniciosité. — Torti emploie également le mot malignus pour caractériser certaine fièvre pernicieuse, qui possède *effigiem benignitatis*, qui envahit le

malade, fraudulentior, et ne révèle sa nature que par de petits signes insignifiants, qu'il est pourtant important de connaître, il ajoute :

. . . . . Sæpe exiguus mus
Augurium tibi triste dabit.

Comme on le voit, la malignité se confond petit à petit avec le caractère pernicieux ; de Haen nous ramène aux vieux erremonts de la tradition : la malignité est caractérisée pour lui par l'anomalie : *insolitis symptomibus*. Tout indique une rapide destruction ; pas à ce point pourtant qu'il ne reste plus d'espoir ; car, ajoute-t-il, quand même les signes de la malignité et ceux de la mort seraient les mêmes, ce qui n'est pas, beaucoup de gens guérissent d'une maladie maligne. — Voilà la malignité bien différenciée do la gravité. — A la fin du XVIIe siècle, Dolœus disait de la malignité : « Nec enim « leonis robur, sed et serpentis astutia. » — Tissot a dit depuis : C'est un chien qui mord sans aboyer.

Avec Stahl, l'idée de la malignité ne gagne guère en précision : l'âme, dit-il, est affectée à ce point, que « obliviscitur et desipit. » — Frédéric Hoffmann semblo voir, dans certains exanthèmes, un signe de malignité ; il se rapproche, du reste, do l'incrédulité de Sydenham eu égard seulement à la malignité, à en juger par le titre, cité par M. Laborde, d'une dissortation de lui : « De conversione morbi be- « nigni in malignum et per imperitiam medici. » — Bordeu ne s'éloigne pas de la tradition classique, lorsqu'il dit, d'une maladie maligne, que, *légère en apparence*, elle peut anéantir les sources de la vie.

Borsieri tourne dans la même idée, lorsqu'il dit de la malignité : marche insidieuse, obscuro, bénignité apparente, défaillance subite des forces, désaccord, manque d'harmonie entre les symptômes. Toute maladie, pour lui, peut être maligne ; c'est une espèce et non un genre.

Nous arrivons aux temps modernes : tout à l'ataxie ou à l'adynamie, Pinel se déclare rebuté par tout ce qui a été dit de la malignité. — Quant à Broussais, il appartenait sans conteste à lui et à son école de faire rentrer peu à peu dans une détermination anatomique plus ou moins nette, l'ensemble de la malignité, et de subordonner, dit M. Laborde, l'ensemble symptomatique à des lésions organiques plus ou moins constantes.

C'en était fait du règne, pour ainsi dire théocratique, de la malignité. — Ce mot ne figure plus qu'à titre de curiosité historique. — Mais il n'est pas sans intérêt de voir ce que fait la science moderne de ce vieux *sentiment* de la malignité. — M. Laborde nous le montre dans une citation de M. Jaccoud ; il s'agit d'une variole anormale : « Je suis fort enclin à transporter de la maladie au malade cette formule si chère aux anciens de la malignité. — La maladie étant une opération accomplie par l'individu vivant et non pas un être créé

en dehors do lui, et qui vient le saisir avec un caractère constitué d'avancc, je conçois à merveille qu'un mauvais organisme fasse une mauvaise opération, mais je conçois moins facilement qu'un être fictif, qui n'a d'existence réelle que dans le malade, possède en dehors de lui un caractère bon ou mauvais.»

Le mot anormal semble, en effet, comme le dit M. Laborde, s'être substitué, dans le langage moderne, au vieux mot de malignité. — Si l'on so rappelle certains passages de cette thèse, que nous avons cités plus haut, c'est, en somme, un peu l'idée des anciens (*insolitis symptomibus*). Mais il ne faut «voir se dérober la notion de la malignité, » et il est bon de le concevoir d'une façon conformo à la tradition et à l'esprit moderne ; c'est à quoi tend le dernier chapitre de cctte thèse. Malignité n'est pas gravité, dit l'auteur, c'est autre chose et c'est plus que cela, c'est un syndrome clinique, ne constituant nullement une maladie clinique (fièvre maligne), mais pouvant surgir dans toute maladie, bien que son terrain le plus favorable soit celui des maladies dont le génie est de frapper d'emblée et d'abattre les forces vitales... C'est particulièrement dans l'art du pronostic, si familier aux anciens, que ce mot a pris naissance... Ccrtes, dit M. Laborde en terminant, le mot pourra bien ne pas venir à la boucbe et ne pas être prononcé, mais la chose viendra à coup sûr à la pensée du praticien.

(*La fin prochainement.*)

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

MALADIES DES REINS.

De la néphrite parenchymateuse survenant comme complication d'autres maladies et spécialement du catarrhe de l'intestin chez les jeunes enfants, par le Dr A. Kjellberg (Nordiskt med. Arch. I, n° 16, 1869; Journ. f. Kinder krankh. LIV, p. 192, mars et avril 1870). L'auteur appelle l'attention sur la fréquence de la néphrite chez los enfants; sur 696 enfants morts à l'hôpital de Stockholm, il a observé 126 cas de néphrite. Il est vrai de dire que dans quelques cas la maladie n'était révélée que par l'cxamen microscopique. La néphrite se présenta toujours comme complication d'une autre maladie. Voici du reste, la statistiquo de l'auteur :

		Complication de néphrite	
260	cas de pneumonio, pleurésie et pleuropneumonie.	33 fois :	12,69 °/o
74	» bronchite capillaire.	2 »	2,70

34	»	croup ot diphthérite	4	»	11,76
24	»	méningito cérébrale et cérébro-spin.	4	»	16,16
22	»	érysipèle et phlegmon.	3	»	13,63
22	»	pyémie	4	»	18,18
31	»	syphilis	9	»	29,00
143	»	catarrhe aigu et chron. de l'intestin.	67	»	46,85

Il résulte de cette statistique que la néphrite est surtout fréquente dans les catarrhes de l'intestin. Les enfants atteints de néphrite sont généralement plongés dans le collapsus ou dans le coma; l'orbite est œdématié; les pupilles réagissent faiblement; la tête est renversée en arrière; on observe quelquefois des convulsions. Les enfants vomissent fréquemment. La sécrétion urinaire est insignifiante, quelquefois même elle est suspendue. L'urine renferme une proportion plus ou moins grande d'albumine, des cylindres foncés, granuleux et des cylindres hyalins; quelquefois même on y rencontre un grand nombre de petites cellules arrondies, isolées ou réunies par groupe. On peut supposer qu'une néphrite est venue compliquer un catarrhe de l'intestin quand la diarrhée s'arrête ou diminue, ou que les selles deviennent même presque normales, sans que l'état de l'enfant s'améliore, ou qu'il tend plutôt à empirer sans qu'il existe une autre dyscrasie.

L'auteur rattache les accidents cérébraux observés dans ce cas à l'urémie; il rejette l'opinion de Marshall Hall et d'autres; suivant ces auteurs, les accidents urémiques seraient accompagnés d'un état anémiquo du cerveau; dans les cas de catarrho intestinal compliqués do néphrite, le Dr Kjellberg a observé aussi fréquemment l'hyperémie cérébrale ou l'état normal de la circulation que l'anémie.

Au point de vue du traitement, l'auteur indique l'usage des bains chauds ou des bains de vapeurs, des cataplasmes et des enveloppements de teinture de digitale dans la région des reins; à l'intérieur il conseille l'usage des toniques et des stimulants.

Les inflammations des reins par le Dr H. V. Birch-Hirschfeld (Jahresb. d. Ges. f. Natur. u. Heilk. in Dresden, 1870, p. 100).—L'auteur comprend sous le nom de maladie de Bright les inflammations interstitielles (hyperplasies inflammatoires) et les inflammations parenchymateuses. Dans cotte dernière forme on observe surtout le gonflement albumineux de l'épithélium, qui subit ensuite la dégénérescence graisseuse pour s'atrophier plus tard. Dans la forme interstitielle, on observe l'hyperplasie cellulaire du tissu interstitiel. La première variété d'inflammation du parenchyme rénal correspond à l'atrophie jaune aiguë du foie et à des lésions analogues (dégénérescence du foie dans lo typhus); la deuxième variété a beaucoup d'analogie avec la cirrhose du foie. Il est souvent impossible de distinguer ces deux maladies à l'œil nu dans leur première période. Quelquefois même

los deux processus sont combinés, et il est alors fort difficile de déterminer quelle est l'altération primitive et essentiello.

En se basant sur l'étude des lésions anatomiques, on peut distinguer trois variétés cliniques de la maladie :

1° Altération brightique aiguë du rein, se terminant rapidement par la mort ou par la guérison; cette lésion se développe sous l'influence d'agents toxiques (empoisonnement par le phosphore, typhus, scarlatine) et s'attaque en général au parenchyme;

2° Altération brightique aiguë passant à la forme chronique;

3° Forme latente, insidieuse et à caractère essentiellement chronique. Il s'agit très-probablement dans ce cas d'un processus interstitiel qui n'atteint que secondairement l'épithélium des tubuli. Cette forme présente une analogie complète avec la cirrhose du foie, et le nom de néphrite granuleuse lui serait parfaitement approprié; elle se présente presque toujours chez des alcooliques ou des individus atteints de syphilis.

Etudes cliniques sur les différentes formes d'inflammation diffuse chronique des reins, par le D[r] C. Bartels de Kiel (Sammlung Klin. Vortraege, herausg. von R. Volkmann, n° 25; innere medecin, n° 9, Leipzig, 1871).—L'auteur pense que la division anatomique de la maladie de Bright en trois stades est incomplète, attendu qu'on ne saurait faire rentrer dans ce cadre des inflammations très-variées des reins qui méritent d'être distinguées les unes des autres. Il sépare complétement les cas d'inflammation diffuse à marche aiguë et à marche chronique. Pour l'auteur, la première forme correspond au premier stade anatomique de la maladie brightique des auteurs; ce premier stade ferait défaut dans la plupart des cas à marche chronique, c'est-à-dire correspondant à la deuxième forme de l'auteur.

La néphrite aiguë, c'est-à-dire le premier stade de la maladie brightique des auteurs, s'observe très-fréquemment à l'autopsie d'individus qui ont succombé à l'albuminurie et à l'anasarque, suite de scarlatine, de diphthérie, d'un refroidissement brusque, de rougeole ou de variole. En règle générale, cependant, l'albuminurie, qui survient dans les conditions que nous venons d'énumérer, se termine par la guérison; il est rare que la maladie passe à l'état chronique. Quand le mal suit une marche réellement chronique, on ne retrouve pas, même avec le plus grand soin, d'antécédent aigu.

La tuméfaction inflammatoire chronique, ou deuxième stade des auteurs, s'observe chez des individus qui ne se sont pas remis complétement d'une affection fébrile aiguë, qui ont été soumis à un froid intense ou humide, qui ont été sujets pendant longtemps à des accès intermittents, et surtout chez certains malades dont les forces se sont épuisées depuis un certain temps, qui ont maigri, pâli, et dont la respiration est devenue courte et haletante.

Ces malades no réclament généralement les soins du médecin que lorsqu'ils sont atteints d'anasarque ; la région des reins est peu sensible à la pression, et, en interrogeant les malades, on apprend qu'ils urinent fort peu, bien que les envies d'uriner soient très-fréquentes. L'urine est troublo ; son poids spécifique est très-élevé, et elle renferme beaucoup d'albumine. A l'examen microscopique, on observe des cylindres hyalins et des cylindres qui ont subi la dégénérescence trouble. Les globules rouges du sang, qu'il est si fréquent de rencontrer dans la néphrite aiguë, sont fort rares : par contre on trouve dans l'urine grand nombre d'éléments qui se rapprochent des globules blancs par leurs caractères et leur aspect. Quelques malades peuvent, malgré cet état, vaquer à leurs occupations pendant des années, et continuent à rendre de petites quantités d'albumine et des cylindres fibrineux en régression graisseuse. La mort survient-elle après les premiers signes d'hydropisie, on retrouve à l'autopsio les caractères du deuxième stade de la maladie de Bright. Si, au contraire, la maladie a duré des années, la surface des reins est inégale et granuleuse ; les saillies ont une teinte jaunâtre et sont séparées par des tractus fibreux.

Chez quelques malades, la tuméfaction inflammatoire chronique fait suite à la néphrite aiguë et plus rarement à la scarlatine. La cause la plus fréquente est à coup sûr la fièvre intermittente.

L'atrophie du rein, c'est-à-diro le troisième stade de la maladie de Bright des auteurs, s'observe fréquemment chez des individus qui ont présentó jusqu'au dernier jour l'apparence d'une bonne santé et qui succombent brusquement à des attaques épileptiformes ou à l'apoplexie. Quand des troubles surviennent longtemps avant la mort, ils se rattachent presque toujours à l'hypertrophie du ventricule gauche. L'urine est abondante, et l'émission en est fréquente ; elle est claire, renferme peu d'albumine, et son poids spécifique est fort peu élevé. Dans l'atrophie du rein, les appareils de filtration, c'est-à-diro les glomérules de Malpighi, sont soumis à une pression très-élevée et laissent passer les substances colloïdes ; de là la présence de l'albumine dans les urines. Dans la tuméfaction inflammatoiro chronique, par contre, la présence de l'albumine est due à une altération inflammatoire des filtres. Aussi, dans ce dernier cas, la proportion d'albumine est-elle beaucoup plus considérable. Les cylindres fibrineux et les globules rouges sont fort rares dans l'atrophie ; l'hydropisie manque dans la moitié des cas ; les œdèmes sont passagers. On voit apparaître souvent des troubles digestifs, des lésions de la rétine, des phénomènes inflammatoires variés des accidents urémiques. Ces derniers sont beaucoup plus fréquents dans l'urémie que dans la forme chronique inflammatoire. Les causes de l'atrophie des reins sont difficiles à déterminer : on ne

retrouve jamais l'oxistence d'accidents aigus dans les antécédents; chez quelques maladcs, on retrouve des antécédents d'alcoolisme. La goutto et l'intoxication peuvent être signalées également comme causes de la maladie.

Le Dr Johnson (George) (Brit. med. Journ. avril 16, 1870) a observé douze cas d'atrophie du rein; ils étaient accompagnés d'une *hypertrophie* du ventricule gauche et de *toutes les petites artères* (artères dos reins, de la peau, de la pie-mère, des intestins et des muscles). Cette hypertrophie était surtout marquée dans les artères dcs reins qui étaient fortement contournées.

L'auteur explique cette lésion de la manière suivante : le sang s'altère par suite do la dégénérescencc des reins et se charge de principes délétèrcs; ces derniers agissent en qualité d'irritants sur les petites artères qui résistcnt au torrent circulatoire et augmontent, par là même, l'activité du ventricule gauche. L'antagonisme qui résultc de cet état occasionne une hypertrophie des parois musculaires des artères et dos parois du ventricule gauche. Cctte théorie explique :

1o L'hypcrtrophie du ventricule gauche;

2o La plénitude et la résistance du pouls radial;

3o La sécheresse de la peau; les parois artérielles épaissies ne reviennent pas sur elles-mêmes sous l'influence de la chaleur;

4o La production des œdèmes; la résistance qu'éprouve le sang à cheminer dans le systèmc artériel empêche le sang de circuler aussi facilcment dans le système veineux des poumons. L'hydropisie s'explique donc dans ce cas aussi bien que dans l'insuffisance mitrale. Dans les deux cas, l'hypertrophie du cœur agit comme compensation;

5o L'existence d'hémorrhagies cérébralos; elles sont dues à la résistance que les petites artères opposent à l'action du ventricule hypertrophié. Dans cette utte, la rupturo d'une petite artériole est facile.

De la polyurie dans certaines maladies chroniques des reins; par le Dr Fing Magee (Dublin Journ., XLIX (n. 98), p. 433, 1870). — L'auteur prétend que l'urine, et surtout la portion aqueuse de ce liquide, est sécrétée en majeure partie par la substance médullaire. Les corpuscules de Malpighi ne posséderaient nullement la propriété de filtrer l'urine; ainsi, chez les oiseaux et les reptiles, dont les reins rcnferment cependant grand nombre de ces corpuscules, l'urine contient fort peu d'eau. Il considère les corpuscules de Malpighi, ainsi que Southey, comme des régulateurs de la circulation sanguine; ce seraient do véritables écluses destinées à modérer le torrent circulatoire et à empêcher des ruptures vasculaires.

Il explique ainsi la proportion considérable d'urine sécrétée dans

le cas d'atrophie de la substance corticale des reins. La prossion sanguine est alors plus grande dans les vaisseaux droits, c'est-à-dire dans la partie des reins où la sécrétion est la plus abondante. La proportion d'eau pourra encore augmonter si le sang devient plus riche en principes liquides, si la peau perd de son activité, s'il y a hypertrophie du cœur et augmentation de pression latérale des vaisseaux.

Le même auteur cite l'observation d'un malade âgé de 20 ans, atteint d'atrophie du rein, et dont l'urine était si abondante, qu'on songea au premier abord à l'existence du diabète.

Œdème de la glotte dans un cas de néphrite; par le Dr Roginald E. Thompson (S. George's Hosp. Rep., III, p. 301, 1868). —Un individu, âgé de 60 ans, fut reçu à l'hôpital pour des accès fébriles intermittents. Absence d'albumine dans l'urine, dont le poids spécifique était du reste peu élevé. Le malade devait quitter l'hôpital, quand on vit survenir subitement des frissons, des douleurs dans le pharynx, et une gène considérable de la déglutition. Pas d'altération de la voix; pouls très-fréquent: le malade succombe trois heures plus tard avec tous les symptômes d'un œdème de la glotte.

A l'autopsie, on trouve une transformation granuleuse et kystique des reins, et un gonflement œdémateux des cordes vocales.

Rétention d'urine due à l'existence de calculs du rein; par le Dr O. Köstlin (Würtemb. Corr. Bl. XXXIX, 26, 1869). — Une femme, âgée de 54 ans, souffrait depuis plusieurs années de douleurs dans la région de la rate et du foie. Absence totale de signes de lithiase biliaire. Elle avait éprouvé des douleurs périodiques très-violentes dans les reins, et les urines étaient alors teintes de sang. Le 28 mars 1869, après un violent refroidissement, elle fut prise d'une rétention d'urine qui dura onze heuros, et de vomissoments incoercibles. La rétention d'urine dura treize jours, et la malade fut emportée par un œdème du poumon.

A l'autopsie, on trouva une hypertrophie des deux reins; le rein gauche avait un volume double de celui du rein normal. Les bassinets et les calices étaient dilatés et ne renfermaient cependant qu'une quantité relativement minime d'urine. La première portion de l'uretère gauche était dilatée; à ce niveau, se trouvait un calcul très-volumineux. A l'entrée de l'uretère droit, existait également un calcul un peu plus petit. Dans le calice inférieur et dilaté du rein droit, on trouva encore quatre calculs étoilés. Tous ces calculs étaient formés d'oxalate de chaux, combiné à une faible proportion d'acide organique.

L'obstruction des uretères avait entraîné une dégénérescence brightique aiguë, avec suppression de la sécrétion urinaire, et production d'urémie.

Compression des uretères par une tumeur cancéreuse; par le Dr Hutchinson (Lancet, I, 22, 3 juin 1871). — Il s'agit d'un carcinome de la vessie et du vagin, chez une femme de 60 ans; les uretères étaient comprimés par la tumeur, à tel point que pendant treize jours, on ne put retirer de la vessie qu'une quantité très-faible d'urine.

A l'autopsie, on trouva l'uretère droit dilaté du double de son volume. L'uretère gauche avait le calibre de l'intestin. Les bassinets étaient très-dilatés; les reins volumineux, flasques et congestionnés.

Caspani (Deutsche, Klin., 27, 1870) a publié quelques notes sur le *traitement de la néphrite parenchymateuse* par l'iodure de potassium à la dose de 3 à 15 grammes par jour. Il dit avoir sauvé trois malades sur cinq à l'aide de cette médication.

G. Johnson (Brit. med. Journ. Aug. 6, 1870) engage à ne pas employer les diurétiques dans le traitement de la néphrite aiguë et chronique; suivant cet auteur, l'urée agirait suffisamment à lui tout seul comme diurétique. L'auteur dit avoir employé avec succès le perchlorure de fer combiné avec le chlorhydrate d'ammoniaque. Dans le cas de dyspepsie, il a employé heureusement la noix vomique. Le chloroforme lui a seul réussi dans les cas de vomissements incoercibles.

Paul Spilmann.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Ictère traumatique. — Recherche des corps métalliques dans les plaies. — Du scherlievo de Fiume. — Scepticémie. — Aliénation mentale. — Choléra.

Séance du 27 août. — M. le président Barth annonce à l'Académie la mort de M. Louis; et, sur la demande de plusieurs membres, il donne lecture du discours qu'il a prononcé sur la tombe de ce médecin éminent.

La séance est ensuite levée, sur la proposition de M. Guérin, en témoignage des regrets de l'Académie.

Séance du 3 septembre. — M. Verneuil donne lecture d'un travail sur l'*ictère traumatique.* Ce travail se termine par les conclusions suivantes

1o L'ictère peut se montrer à la suite d'une lésion traumatique, blessure accidentelle ou opération chirurgicale, portant sur le foie lui-même ou sur un organe plus ou moins éloigné.

2o Dans le premier cas, il y a ictère traumatique proprement dit ou ictère direct; dans le second, il y a ictère des blessés ou opérés, ictère traumatique ou indirect.

3o Cette dernière espèce comprend deux variétés, que distinguent nettement les causes, la marche, le pronostic, la pathogénie.

4° La première, *l'ictère pyohémique*, est un symptôme d'infection purulente; elle est causée par l'altération septicémique du sang avec ou sans processus métastatique. La seconde, *ictère réflexe*, non pyohémique, est due sans doute à une perversion de l'action nerveuse.

5° L'ictère traumatique direct et l'ictère pyohémique n'impliquent aucune altération préalable du foie. Une lésion organique antérieure de cette glande semble être, au contraire, la condition prédisposante nécessaire de la production de l'ictère traumatique réflexe.

6° Le diagnostic entre les trois variétés est le plus souvent facile; pour la première il suffit de constater la lésion directe ou indirecte du foie; pour la seconde on aura le cortége symptomatologique de la pyohémie. Pour la troisième, enfin, on interrogera surtout l'appareil circulatoire et le tracé thermométrique.

7° Bien que généralement sérieux, le pronostic de l'ictère consécutif aux blessures varie beaucoup, suivant la nature de la complication; la gravité de l'ictère traumatique direct dépendra du désordre amené dans le foie par l'action vulnérante. L'ictère pyohémique reste et restera généralement très-grave, comme la maladie générale dont elle n'est qu'un symptôme. L'ictère réflexe semble assez bénin, sauf le cas néanmoins où la lésion antérieure du foie est de nature à entraîner la mort.

8° L'ictère réflexe ne paraît pas modifier défavorablement la marche du travail réparateur de la blessure.

9° L'ictère réflexe appartient à la grande classe des deutéropathies traumatiques éloignées. Il en constitue une des formes les plus rares. Si j'en juge par la pauvreté des documents qui s'y rapportent, son histoire ne pourra se compléter qu'à l'aide de nouvelles observations.

— M. Verrier lit une note sur un cas de *dystocie par hydrocéphalie.*

Séance du 10 *septembre.* — M. Legouest lit un rapport sur un travail de M. le Dr Deneux, de Saint-Calais (Sarthe), intitulé : *Procédés pour reconnaître la présence de corps métalliques dans les plaies d'armes de guerre.*

Après avoir rappelé les divers procédés déjà mis en usage pour déterminer l'existence et la nature des corps étrangers dans les tissus, M. Legouest expose le moyen nouveau basé sur des réactions chimiques :

« Lorsqu'on soupçonne, dit M. Deneux, qu'une plaie renferme un morceau de plomb, et que cette plaie communique avec l'extérieur par un canal qui rendra possible l'introduction d'un stylet, il sera facile de s'en assurer en fixant, à l'extérieur d'une tige flexible quelconque, quelques brins de charpie imbibée d'eau acidulée. Après quelques minutes de contact avec le corps suspect, on la retirera et mettra en communication avec une solution d'iodure de potassium ou de chromate de potasse. Si la petite mèche de charpie a été mise en contact avec le plomb, elle prendra immédiatement une teinte jaune, caractéristique de la présence du plomb.

« Si on pensait avoir affaire à un morceau de cuivre ou de bronze, il suffirait, après avoir mis l'instrument explorateur en contact direct, de le faire toucher à de l'ammoniaque liquide pour obtenir la coloration bleue particulière au sel de cuivre.

« Si on pensait que le corps suspect fût un morceau de fer, ou si, après avoir fait l'expérience précédente, on était arrivé à un résultat négatif, il suffirait d'introduire dans la plaie, soit un morceau de charpie, soit un simple morceau de papier roulé, imbibé d'une solution de cyanure rouge de potassium et de fer légèrement acidulé par de l'acide acétique, et l'on obtiendra immédiatement une coloration bleue très-foncée, caractéristique du fer.

« Dans le cas où l'introduction d'une tige exploratrice ne serait pas possible et où il n'y aurait pas de contre-indication, on recourrait aux injections variées. »

M. Legouest a répété les expériences de M. Deneux, et il croit que les procédés indiqués sont loin d'être aussi pratiques, aussi sûrs et aussi faciles qu'on l'annonce. Il est manifeste, dit-il, que les procédés de M. Deneux pourraient être avantageusement mis en usage dans la recherche du plomb; qu'ils sont incertains pour reconnaître le fer et notamment les projectiles en fer dont les surfaces sont toujours oxydées; qu'ils restent enfin plus que douteux dans leur application à la recherche des autres métaux.

Séance du 17 septembre. — M. Barth lit un travail intitulé : *Du Scherlievo de Fiume, en Illyrie.*

Cette maladie est apparue vers la fin du siècle dernier dans les environs de Fiume, dans un pays aride où les habitants vivent dans la plus profonde misère. Suivant l'étude que M. Barth a pu en faire, en 1859, cette maladie est caractérisée par des ulcérations profondes de la peau et des muqueuses pouvant occuper toutes les parties du corps et surtout la face, par des tumeurs circonscrites dans le tissu cellulaire sous-cutané, enfin par des périostoses et des exostoses.

De la description détaillée de ces phénomènes et de leur comparaison avec les symptômes de la syphilis, M. Barth croit pouvoir conclure que le scherlievo est une forme de la syphilis, qui, par l'absence

de tout traitement opportun, acquiert son plus haut développement; et il pense que la médication la plus rationnelle et la plus efficace consisterait dans l'emploi successif et sagement coordonné des préparations mercurielles et de l'iodure de potassium.

— M. Davaine donne lecture d'un mémoire intitulé : *Recherches sur quelques questions relatives à la septicémie.*

Quelle est la quantité de sang putréfié qui tue les animaux soumis à l'inoculation? Quelle est la quantité de sang septicémique (sang de l'animal inoculé avec le sang des animaux soumis à l'expérience précédente) qui tue les animaux de la même espèce? Telles sont les deux questions que M. Davaine s'est proposé de résoudre par des expériences faites sur des lapins et des cobayes.

Le procédé employé dans ces expériences consiste en injections, au moyen de la seringue de Pravaz, de sang plus ou moins dilué dans l'eau; les injections sont faites dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Une première série d'expériences, qui comprend les injections faites avec du sang putréfié, a montré que le sang putréfié à la dose de une ou plusieurs gouttes, a été mortel dans moins de la moitié des cas; les fractions de goutte tuent rarement les cobayes à moins d'un dixième, et les lapins à moins d'un centième. La limite extrême paraît être un quarantième de goutte pour les premiers, un deux-millième pour les seconds.

La seconde série d'expériences comprend les injections faites avec le sang d'animaux morts à la suite d'inoculations avec du sang putréfié, puis les injections faites successivement avec le sang d'animaux ainsi inoculés; ainsi de suite jusqu'à la vingt-cinquième génération. Ces expériences établissent que la quantité de sang septicémique qu'il est nécessaire d'injecter pour amener la mort est de plus en plus petite au fur et à mesure des inoculations successives. Ainsi, tandis qu'il faut une ou plusieurs gouttes de sang putréfié pour tuer des lapins, il suffit, à la cinquième génération, de 1/10e, 1/100e de goutte; à la dixième génération, l'animal est tué par l'injection de 1/10,000e, 1/20,000e de goutte; à la vingt-cinquième génération, il suffit de un dix-trillionième de goutte.

Il semble donc que le virus septicémique acquière une plus grande puissance en passant par l'économie d'un animal vivant; et, en outre, il faut noter que la rapidité de la mort va augmentant dans les inoculations successives de sang septicémique.

Enfin le double fait que le sang putréfié à l'air libre est rarement inoculable à la dose moins d'une goutte et qu'il faut quelquefois dix ou quinze gouttes pour qu'il occasionne des accidents mortels, tandis que l'action du sang chez l'animal qui succombe par l'inoculation, est infectieuse à des doses infinitésimales, donne la raison de la virulence ou de la non-virulence de certains cadavres.

Le virus septicémique est-il détruit par la putréfaction de l'animal qu'il a tué, comme cela a lieu pour le sang charbonneux? Une dernière série d'expériences a semblé résoudre affirmativement cette question.

Séance du 24 septembre. — M. Bouley prend la parole pour présenter quelques observations au sujet de la communication faite dans la dernière séance par M. Davaine.

Il rappelle que les faits observés par M. Davaine concordent avec ceux signalés antérieurement par MM. Coze et Feltz, Collin, etc., sur un point, à savoir que, quand on inocule une matière putride à un animal, on donne lieu à une maladie qui a pour caractère de produire une modification telle, que le sang de l'animal inoculé acquiert des propriétés virulentes élevées à une puissance supérieure à celle de la matière putride primitive.

Ce qui appartient à M. Davaine, c'est la découverte du fait du développement illimité de la puissance virulento du sang septicémique. Sur ce point, les expériences de M. Davaine présentent quelque opposition avec celles de M. Chauveau sur la dilution des virus.

M. Bouley insiste surtout sur l'opposition entre ces faits et ce qu'apprend l'observation clinique. L'innocuité habituelle des opérations et manœuvres pratiquées par les vétérinaires sur les grands animaux septicémiques inspire peut-être quelque doute sur l'intensité de la puissance virulente attribuée par M. Davaine au sang septicémique.

L'observation faite sur de petits animaux se confirmerait-elle chez de grands animaux? M. Bouley convie M. Davaine à le vérifier, et lui propose de faire des expériences sur des chevaux.

— M. le Dr Lunier lit un travail sur l'*Influence des événements de 1870-1871 sur le mouvement de l'aliénation mentale en France.*

— M. le Dr Netter lit un travail intitulé : *Du traitement du choléra par l'administration, coup sur coup d'énormes quantités de boissons aqueuses (vingt litres dans les 24 heures).*

II. Académie des sciences.

Iode. — Phylloxera vastatrix. — Morphine et chloroforme. — Absorption des gaz par le sang. — Sulfate de cuivre. — Pression barométrique. — Concrétions urinaires.

Séance du 12 août 1872. — Un pli cacheté, ouvert sur la demande de M. T. Guyot qui l'a déposé le 9 juin 1856, indique un moyen d'administrer l'*iode* par l'intermédiaire de plantes auxquelles on l'aurait fait absorber. L'auteur trouve que par ce procédé les médicaments seraient mieux absorbés par l'économie.

M. Dumay appelle l'attention sur une série présentée par M. Soliman à la Société d'agriculture de la Gironde et ayant pour objet le

phylloxera vastatrix. Depuis 1871, les vignes des départements de Vaucluse, des Bouches-du-Rhône, du Gers, de l'Hérault, sont de plus en plus malades; il est donc important de chercher à reconnaître l'insecte sur les racines attaquées, d'empêcher le transport et la vente des souches arrachées et couvertes de pucerons. Comme le phylloxera s'attaque principalement aux *racines des vignes françaises* et aux *feuilles des vignes américaines*, on devrait procéder à la cueillette et à la destruction des feuilles des vignes américaines, dès qu'on y constate la présence des gales à phylloxera.

Séance du 19 *août* 1872. — M. Demarquay adresse une note intitulée : De l'emploi combiné de la *morphine* et du *chloroforme* pendant les opérations chirurgicales. Nouveau mode d'administration de cet agent.

« ... L'action combinée de la morphine et du chloroforme abaisse sensiblement la température animale (abaissement qui peut aller à 2 degrés et demi). Pendant mes expériences, un chien chloroformisé, après avoir été soumis à la morphine, est mort rapidement. Néanmoins j'ai fait deux opérations importantes sur l'homme en combinant les deux agents : la première a bien réussi; mais pendant la seconde, bien que le chloroforme fût donné avec soin et à petites doses, il est survenu des accidents graves... J'abandonne cette manière de faire et je me suis appliqué à perfectionner le mode d'administrer le chloroforme.

« Au lieu de verser le chloroforme sur une compresse, sur de la charpie ou sur une éponge, ou d'employer un appareil plus compliqué, je me sers d'appareils faits en flanelle et ayant la forme d'un masque. Le chloroforme, contenu dans une bouteille graduée, est versé goutte à goutte sur l'appareil; l'évaporation du chloroforme est continue; le malade le respire sans effort; souvent la période d'agitation disparaît et le malade s'endort doucement. Depuis plus d'un an, j'emploie cet appareil, confectionné par M. Mathieu, et je n'ai trouvé qu'un jeune homme, ayant des habitudes alcooliques anciennes, chez qui j'ai eu à lutter sérieusement contre la période d'excitation. »

— M. le secrétaire perpétuel donne lecture d'un article du testament de feu le maréchal Vaillant, faisant don à l'Académie d'une somme de 40,000 francs, pour la fondation d'un prix.

— *Sur l'absorption des gaz. Dosage de l'hémoglobine,* par L. N. Gréhant.

Il résulte des expériences faites sur des chiens que :

100 centimètres cubes de sang normal de la carotide contiennent 16,3 d'oxygène.

100 centimètres cubes de sang de la carotide, après inhalation d'oxygène, contiennent 23,3 d'oxygène.

100 centimètres cubes de sang suroxygéné par l'agitation dans un flacon d'oxygène, contiennent 26,8 de ce gaz.

L'auteur conclut de ces faits que les inhalations d'oxygène, par un mélange d'air, pourraient être utiles dans les affections thoraciques, en ayant la précaution de ne pas trop oxygéner le sang. Dans l'empoisonnement partiel du sang par l'oxyde de carbone, gaz dont les propriétés toxiques sur l'hémoglobine ont été si bien mises en lumière par M. Cl. Bernard, il serait rationnel de préciser les inhalations d'oxygène; l'emploi de l'oxygène dans le cas d'empoisonnement par la vapeur de charbon a donné, paraît-il, d'excellents résultats. Chez six animaux différents, les quantités d'oxygène absorbé ont été : 18cc,8, 21cc,9, 25cc,9, 26cc,2, 26cc,3, 31cc,3, le gaz étant supposé sec, à 70° et à la pression de 760mm.

Ces différences si grandes, qui existent chez des animaux paraissant en bonne santé, doivent se retrouver chez l'homme ; de là l'utilité de faire chez l'homme une série d'expériences ; le sang peut être pris dans les vaisseaux vingt-quatre ou quarante-huit heures après la mort, et les globules rouges ont généralement conservé leur pouvoir absorbant pour l'oxygène.

Le plus grand volume d'oxygène ainsi mesuré permet de doser l'hémoglobine, car on peut affirmer que le poids de cette substance si importante est à peu près proportionnel au plus grand volume d'oxygène, qui est absorbé par le sang.

L'auteur fait ensuite connaître un procédé pour doser plus exactement encore l'hémoglobine. Le sang absorbe un certain volume d'oxyde de carbone qui reste combiné avec l'hémoglobine, à la température de 40°; après quoi le sang saturé n'absorbe plus rien. On trouve ainsi que le volume d'oxyde de carbone combiné avec l'hémoglobine et qui sert à la doser d'une manière tout à fait rigoureuse, est inférieur au volume total d'oxygène absorbé par le sang, car celui-ci renferme, en outre du volume total d'oxygène combiné avec l'hémoglobine, la quantité de ce gaz qui est contenue dans le sérum, soit en solution, soit combinée avec le sel, que renferme ce liquide (E. Fernet), puis une très-petite quantité sous forme de bulles microscopiques restées incluses dans le sang.

« Chez un animal à jeun, 100cc. de sang de la carotide ont absorbé 31cc.,8 d'oxygène, puis 27cc.,2 d'oxyde de carbone; 100cc. des veines sus-hépatiques ont absorbé 30cc. d'oxygène, puis 26cc. d'oxyde de carbone.

« Chez un chien en digestion, 100cc. de sang du cœur droit ont absorbé 20cc.,17 d'oxygène, puis 17cc.,53 d'oxyde de carbone ; 100cc. de sang des veines sus-hépatiques ont absorbé 17cc.,17 d'oxygène, puis 14cc.,45 d'oxyde de carbone.

Séance du 26 août 1872. — Un travail de M. Ramon de Luna a pour objet l'*action du sulfate de cuivre sur l'urine normale.* L'auteur a voulu savoir quel est le principe de l'urine qui réduit le sulfate de cuivre en lui donnant une coloration verdâtre.

« J'ai ajouté, dit-il, à 4 litres d'urine normale, la solution de sulfate de cuivre ($Cu^0, So^3, 7Ho$) jusqu'à persistance d'une coloration blouâtre. J'ai évaporé, à moitié de son volume, le liquide complétement verdâtre, et exhalant toujours une odeur de cardons cuits; ensuite j'ai filtré, pour séparer du liquide vert les substances muqueuses coagulées. J'ai fait passer un courant d'hydrogène sulfuré, jusqu'à saturation, dans le liquide filtré et j'ai séparé ensuite le sulfure de cuivre formé par une dernière filtration. Le liquide restant d'une coloration rouge jaune et excessivement acide, a été soumis à une évaporation ménagée au bain-marie. » L'auteur a obtenu ainsi trois sortes de cristaux : les uns composés de soufre, d'oxygène, d'hydrogène, d'azote et de phosphore; les autres, d'hydrogène, d'oxygène, d'azote, de carbone, de phosphore et de soufre; les troisièmes, très-riches en carbone, un peu acides et astringents, assez déliquescents et contenant de l'oxygène, du carbone, de l'azote, de l'hydrogène et des traces de fer. Enfin, le résidu qui constitue un liquide très-foncé, à réaction toujours acide, contient en dissolution une matière noirâtre, qui possède à un haut degré le pouvoir de réduire les sels de cuivre; l'auteur s'occupe de l'isoler.

— M. P. Bert communique une septième note concernant l'influence des changements de la *pression barométrique* sur les phénomènes de la vie. L'auteur expose les résultats de ses recherches sur la composition des gaz que contient le sang des animaux soumis à des pressions supérieures à une atmosphère.

L'appareil dans lequel se fait la composition, est un cylindre de tôle d'acier, d'une capacité d'environ 300 décimètres cubes, terminé à ses deux extrémités par des portes munies de hublots de verre très-épais. Une pompe, mise en jeu par un moteur à gaz, permet d'y comprimer l'air jusqu'à dix atmosphères, avec une rapidité de quatre à cinq minutes par atmosphère.

Un chien solidement attaché, le tête tendue, sur une sorte de cadre de bois et de fer qui s'adapte au contour intérieur du cylindre, est introduit dans l'appareil où il ne peut faire aucun mouvement. Dans une de ses artères carotides, est fixé un ajutage, soudé à un tube métallique, qui traverse la paroi d'air au moyen d'une pièce de raccord vissée et qui débouche au dehors, où un robinet permet de le fermer.

Lorsqu'on est arrivé à la pression voulue et qu'on veut tirer du sang, il suffit d'ajuster au robinet, à l'aide d'un tube épais de caoutchouc, une seringue graduée. Le robinet étant ouvert, l'air comprimé contenu dans l'appareil pousse le sang avec une force qu'il faut prudemment modérer : ce sang est chassé du corps comme l'eau d'une éponge pressée dans la main.

Un tableau indique, en chiffres, le volume des gaz (à 0° et 76 centimètres de pression) contenus dans 100cc. de sang, et voici les résultats obtenus :

1° La richesse du sang en oxygène augmente avec la pression; mais cette augmentation est bien faible, puisque de une à dix atmosphères elle n'a été au maximum que de 26,7 p. 100 (expérience 1). Ce résultat est surtout frappant, lorsqu'on le rapproche de celui qui est signalé dans la cinquième note, en parlant de la diminution de pression, puisque, à une demi-atmosphère, l'oxygène a diminué de 36 à 56 pour 100.

2° La proportion de l'acide carbonique n'est nullement influencée par les augmentations de pression. Ceci a de quoi nous surprendre et l'auteur en donne une explication que le manque d'espace nous empêche de reproduire), car l'acide carbonique diminue avec l'abaissement de la pression.

3° La proportion de l'azote, qui paraît exister à l'état de simple dissolution dans le sang, augmente considérablement avec la pression, sans suivre cependant la loi de Dalton.

Séance du 2 septembre 1872. — M. le président remet à M. Chevreul, une médaille que lui décernent ses collègues.

Séance du 9 septembre 1872. — Une note de M. G. Roster a pour objet, une *nouvelle espèce de concrétions urinaires du bœuf.*

Un vétérinaire de Pietra Santa (Italie) avait imaginé, il y a quelques années, que les bœufs de la contrée émettaient de temps en temps, avec les urines, des calculs qui avaient l'apparence bien différente de ceux que l'on trouve chez les herbivores. La maladie avait été observée chez les bœufs qui travaillaient le plus, et à qui l'on donnait pour fourrage de jeunes tiges de maïs en fleur.

L'observation microscopique faite sur des fragments et sur la poudre, fait voir une masse de cristaux, dont quelques-uns intacts, en forme de prismes, à quatre pans, transparents, tantôt très-minces, tantôt flasques, dont les extrémités se terminent par deux faces comme dans l'acide hippurique. On voit aussi des cristaux qui ont de l'analogie avec les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. L'examen chimique a montré que ces concrétions urinaires étaient constituées par du *lithurate de magnésie.*

— M. Dumas communique à l'Académie quelques informations relatives aux habitudes du *phylloxera vastatrix*, notamment en ce qui concerne les moyens de transport à l'aide desquels cet insecte peut passer, dans la même vigne, d'un cep à l'autre, ou d'une localité infectée à une localité éloignée et saine. Il paraît résulter bien clairement d'une communication de M. le comte de Lavergne et d'une lettre de M. Louis Faucon (de Gravezon), que la maladie s'étend d'un cep à l'autre par le cheminement du puceron *sur la terre.* M. Faucon déclare que, tous les moyens préventifs et curatifs indiqués jusqu'ici, sont sans efficacité; mais, par la submersion complète et prolongée de la vigne, il a, dit-il, « ressuscité son vignoble du *Mas de Fabre.* »

VARIÉTÉS.

La Faculté de médecine autonome de Strasbourg.

Un avis du président supérieur de l'Alsace, daté du 26 août 1872, fixe au 30 septembre la date à laquelle les écoles spéciales de médecine et de pharmacie existant à Strasbourg sous le nom de « Faculté de médecine » et « d'Ecole supérieure de pharmacie » cesseront de fonctionner.

Cesse en même temps le privilége accordé jusqu'ici à ces établissements de procéder à des examens et de délivrer des certificats de capacité.

Cet arrêté fait évanouir les illusions de ceux qui avaient espéré pouvoir fonder en Alsace une école de médecine recrutant ses élèves parmi les Alsaciens et les Lorrains, et délivrant des diplômes spéciaux pour exercer la médecine dans les pays annexés. Il nous a semblé qu'il était d'un certain intérêt et d'un utile enseignement de rappeler dans quelles circonstances cette école fut établie, à quels résultats elle est arrivée, de voir enfin si les intentions des fondateurs furent aussi pures qu'ils l'ont proclamé.

Lorsque la guerre fut terminée et l'Alsace-Lorraine définitivement cédée à la Prusse, le nombre des étudiants en médecine présents à Strasbourg s'élevait à une vingtaine environ. Le personnel enseignant se trouvait considérablement réduit par la mort de quelques-uns de ses membres, par le départ d'un certain nombre d'autres. La Faculté avait complétement disparu comme corps enseignant; elle n'avait plus qu'un souci, celui d'assurer le service hospitalier. Le gouvernement français, malgré la situation difficile où l'avaient placé la guerre avec la Prusse et la Commune, continuait à payer exactement le traitement des professeurs, remettant à un temps plus propice le soin de transférer dans une autre ville le corps universitaire de Strasbourg.

Telle était la situation lorsque le docteur Schützemberger, professeur de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg, réunit chez lui *quelques* professeurs pour délibérer sur les moyens de continuer l'enseignement médical en Alsace. Ce qui fut dit dans cette réunion resta secret. Il en fut de même d'un opuscule, sorte de rapport officieux, autographié à cinquante exemplaires et envoyé à Berlin. Malgré tout ce mystère, nous avons lu la pétition adressée au roi Guillaume. Elle brillait par la naïveté, à défaut d'autres mérites. On demandait à fonder en Alsace une école complétement indépendante, quand on voyait toutes les institutions françaises détruites et remplacées par le fonctionnarisme prussien. M. Schützemberger priait S. M. Guillaume de ne point brusquer les choses, de l'autoriser

à fonder une école autonome, quitte à y introduire plus tard des éléments étrangers.

Le 3 mai, le silence fut enfin rompu, et la « *Strassburger Zeitung* », journal officiel du gouvernement prussien, fut chargée d'annoncer la reprise des cours.

L'article est trop caractéristique pour que nous résistions à l'envie de le reproduire *in extenso :*

« Nous apprenons de source certaine et avec plaisir que quelques professeurs de la Faculté de médecine ont pris la résolution scientifico-patriotique de continuer à la manière ordinaire les cours particuliers qui avaient eu lieu pendant le semestre d'hiver. Cette résolution a été prise après avoir surmonté de nombreuses difficultés, qu n'étaient pas suscitées par les autorités locales, lesquelles ont déclaré que momentanément la langue ne devait pas devenir un empêchement à la continuation des cours. A ce qu'on dit, c'est après plusieurs tentatives infructueuses pour ramener l'enseignement de la Faculté dans sa voie normale, que le professeur docteur Schützemberger, un doyen de la science, estimé de nombreuses générations d'élèves, dont le nom jouit de la célébrité la plus méritée en Allemagne et en France, a pris la chose à cœur et l'a menée à bonne fin.

« A lui reviendra l'honneur d'avoir sauvé l'enseignement universitoire compromis par l'abstention d'un certain parti.

« Dans le noble but de continuer l'instruction des élèves et de satisfaire les vœux et les impatiences des parents, plusieurs jeunes et vieux collègues se sont associés au professeur. Ils font tous partie de l'élite de la Faculté ; ils sont animés d'un véritable esprit scientifique et d'un réel patriotisme alsacien :

« Le professeur Dr Stœber, l'ami de de Græfe, pour l'ophthalmologie; le professeur Dr Wieger, pour la pathologie; le professeur Dr Hirtz, pour la clinique interne; les professeurs extraordinaires Dr Eugène Bœckel, dont la renommée chirurgicale s'étend au loin; le Dr Aubenas, le Dr Yessel, dont les noms sont déjà connus et qui obtiendront un avancement mérité.

« Ces messieurs ont pris cette résolution, poussés qu'ils sont par leur grande situation scientifique, par leurs devoirs envers la jeunesse universitaire, envers les parents qui ne peuvent s'imposer de lourdes charges par suite de l'inaction des professeurs. Ils méritent la reconnaissance de tous les Alsaciens réellement éclairés et instruits.

« Ils possèdent tous la langue allemande ; ils sont au courant de tous les progrès de la science et ne seraient déplacés dans aucune école allemande.

« Nous reproduisons leur programme en langue française qu'ils ont jugé utile de conserver uniquement au point de vue pédagogique, parce qu'elle est plus familière aux élèves. »

Suit le programme des cours.

En éliminant le nom de M. Stœber qui mourut à cette époque, et ceux de MM. Hirtz et Hecht qui se sont fait rayer de la liste où on avait introduit leurs noms par erreur, le corps enseignant de la Faculté autonome se composait de la manière suivante :

Un professeur de clinique interne.. M. Schützemberger,
— de pathologie....... M. Wieger,
— de chirurgie....... M. Bœckel,
— d'accouchements.... M. Aubenas,
— de matière médicale. M. Strohl,
— d'anatomie......... M. Yœssel,

tous membres de l'ancienne Faculté française. Un certain nombre d'entre eux avaient envoyé leur démission au ministre de l'instruction publique, d'autres continuaient à toucher leurs appointements en France, d'autres enfin étaient en instance pour obtenir leur retraite du gouvernement français.

A cette époque la *Gazette médicale de Strasbourg* fit à la nouvelle Faculté l'honneur de la discuter. Elle demanda à l'association des six confrères de quelle manière ils entendaient compléter leur enseignement imparfait, quelles étaient les ressources dont ils pouvaient disposer, quelle serait la valeur en France et en Allemagne des diplômes délivrés par elle.

Le silence le plus absolu fut la seule réponse à ces questions.

Aujourd'hui, ce silence s'explique parfaitement : la fondation de l'École était simplement tolérée par la Prusse qui trouvait tout intérêt à retenir, pendant qu'elle organisait son Université, un certain nombre d'élèves et de professeurs.

Aujourd'hui que la Faculté autonome a vécu, nous avons le droit, je dirai plus, le devoir d'examiner quels sont les services qu'elle a pu rendre.

Voici la statistique des examens qui ont été passés à la fin de l'année scolaire 1870-1871 :

3 élèves se sont présentés au premier examen de fin d'année, 6 au second, personne au troisième ; 2 élèves seulement ont passé des examens de doctorat.

Dans l'année, 5 élèves ont passé leur thèse. Ces cinq docteurs seront autorisés à pratiquer la médecine en Alsace-Lorraine ; nous ignorons s'ils pourront exercer leur art en Allemagne; mais certainement la France ne considérera pas comme valable un diplôme délivré par une école qu'elle n'a pas reconnue. Les autres élèves, qui ont passé leur année à la nouvelle école, viennent en grande majorité terminer leurs études en France.

Les inscriptions qu'ils ont prises et les examens qu'ils ont passés à la nouvelle Faculté seront certainement considérés comme nuls et non avenus.

L'Université ne saurait reconnaître et admettre des certificats délivrés par des professeurs qui se sont séparés d'elle.

La nouvelle Faculté a donc rendu un très-mauvais service et a fait perdre un temps précieux à la grande majorité des élèves, heureusement peu nombreux, qui lui sont restés fidèles.

Quant aux professeurs, les résultats sont encore bien plus intéressants à examiner. C'est le journal officiel de la Prusse qui se charge de nous montrer ce que devient au bout d'un an le patriotisme alsacien chez certains individus :

Par arrêté du président supérieur de l'Alsace-Lorraine, sont nommés pour procéder aux prochains *examens médicaux :* président de la commission d'examen, M. le Dr Wasserfuhr, conseiller médical à Strasbourg ; membres : MM. les professeurs Hoppe-Seyler, de Rechlinghausen et Waldeyor, pour la partie anatomo-physiologique et la partie pathologo-anatomique ; MM. les professeurs Lüce, *Jœssel* et Laqueur, pour la chirurgie et l'ophthalmie ; MM. les professeurs Leyden et *Wieger*, pour la partie médicale proprement dite ; MM. les professeurs Gusserow et *Aubenas*, pour l'accouchement et la gynécologie ; MM. les professeurs Hoppe-Seyler, de Rechlinghausen, Lücke, Leyden et *Wieger*, pour l'examen final oral ; M. le professeur *Strohl*, comme commissaire pour la médecine légale. M. Wisner, dentiste, est adjoint à cette commission pour les examens des dentistes.

Pour les prochains examens des pharmaciens, sont nommés : M. le Dr Schmiedeberg, président ; MM. les professeurs Kundt, Bayer, de Bary, *Schlagdenhausen* et M. Heydenreich, pharmacien, membres.

A cette liste, nous voyons s'ajouter le nom du Dr Schlagdenhausen, agrégé de sciences accessoires à l'ancienne Faculté.

Des six professeurs de la Faculté autonome, quatre ont accepté des fonctions prussiennes.

Ainsi s'est terminé cet humble épisode de l'annexion violente do l'Alsace et de la Lorraine.

N'était le souci qu'entretient la corporation médicale de la dignité de ses membres, la chose n'eût pas valu apeine qu'on la mentionnât. Grâce à Dieu, nous sommes peu habitués aux défections de n'importe quel genre parmi les médecins. La manière quelque peu cauteleuse, dont les professeurs prussiens de l'ex-Faculté de Strasbourg ont préparé leur changement de nationalité, est une exception douloureuse.

Ils ont cherché et trouvé ailleurs leur récompense ; ils ne s'étonneront pas de l'opinion qu'ils laissent dans leur ancienne patrie.

Le Dr Horteloup, médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu, etc., vient de mourir, laissant après lui la réputation d'un praticien distingué et d'un homme éminent par les qualités du caractère.

Nous avons aussi la douleur d'annoncer la perte que vient de subir

un de nous, le Dr Duplay, dans la personno de son père, médecin honoraire de Lariboisière, médecin du collégo Chaptal, etc., un des anciens collaborateurs des *Archives*.

On comprendra quo nous nous bornions à faire part à nos lecteurs de ce deuil intime et profond.

BIBLIOGRAPHIE.

La prostitution à Paris et à Londres, 1789-1871; *aperçu sur la prostitution à Paris pendant le Siége et la Commune; nouveaux renseignements statistiques.* Par C. J. Lecour, chef de la première division à la Préfecture de polico. Paris, P. Asselin, éditeur. Prix, 4 fr. 50.

Le titro de ce livro le recommande déjà singulièrement. Un tel sujet traité par l'homme qui par ses fonctions est le plus à même d'en pénétrer les secrets les plus intimes ne peut offrir qu'un immense intérêt. Dans le principe, l'auteur ne voulait que donner quolques indications do chiffres et de détails pratiques qui lui avaient été souvent domandés, mais lorsqu'on est appelé à s'occuper de la prostitution on se sent entraîné, dit-il, vers l'examen complet do cette grande plaie sociale.

L'un des grands problèmes do l'administration vis-à-vis do la prostitution est de protógor la santé publique contro les conséquences do la débauche : choso singulière elle a autant de difficultés à surmonter de la part du public que du côtó des prostituées elles-mêmes. En effet l'administration a pour mission de protéger les individus contro la maladie vénérienne; elle ne peut le faire qu'en exerçant sur les prostituées uno surveillanco qui contrarie, cela va sans dire, leur libertó dans une certaine mesure ; alors certains esprits humanitaires donnant une portée politique, philosophique, ou religieuse à ce qui n'est qu'une nécessité administrative, vionnent au nom de la liberté individuelle respectable sans exception, protester contre l'acte administratif. C'est ainsi que le Congrès de 1867, tout en proclamant que *la surveillance de la prostitution est insuffisante au point de vue de la santé publique,* inscrit pour ainsi dire en tête de son programme, que la solution du problème posé ne serait pas cherchée dans une pénalitó nouvelle *applicable aux individus qui vivent sous la loi civile commune.* Cette restriction rendait la solution du problème impossible, parce que en dehors de la constatation des ravages causés par l'infection vénérienne, la question comportait des projets de lois sur des règlements qui ne pouvaient être utilement formulés qu'à la condition de prévoir une sanction pénale. C'est à cette occasion que furent propo-

sées tant de mesures qui dénotaient chez leurs auteurs, plus d'ingéniosité que d'esprit pratique. On vit M. le Dr Mongiot, de l'Aube, demander la visite préalable des hommes par les maîtresses de maisons de tolérance ; M. Cohen voulait que tous les enfants nouveau-nés fussent circoncis. Auzias Turenne voulait la syphilisation universelle, se réservant, on le sait, pour son compte, de faire exception à la loi qu'il proposait.

On dit volontiers que la prostitution est un mal inévitable, nécessaire même. Seulement personne ne veut en supporter le voisinage. La presque totalité des maisons refuse les prostituées comme locataires, on leur interdit la fréquentation des lieux publics, théâtres, passages, églises, promenades, etc. Mais contre l'exercice de ces règlements qui leur sont imposés dans l'intérêt de la morale et de la santé publique, quelle résistance ouverte ou cachée, l'administration n'éprouve-t-elle pas de toutes parts ? Tout le monde semble devoir applaudir à l'exécution des mesures rigoureuses : *Le chef de la police a un pouvoir discrétionnaire, il prendra les mesures les plus sévères.* Il semble qu'il n'y ait plus qu'à agir, mais ici reparaît cet esprit de contradiction de la foule qui veut qu'on sévisse contre la prostitution et qui se montre toujours prête à protéger les prostituées contre la loi. Tantôt l'administration voit se dresser devant elle des obstacles d'un ordre supérieur que la théorie ne faisait pas prévoir; tantôt c'est l'intérêt, la pitié que commande la position de malheureuses tombées dans l'abîme, mais chez qui on entrevoit des espérances de repentir. « Que de tartufes qui s'ignorent, s'irritent en plein boulevard des « mesures dont les prostituées sont l'objet, alors qu'une heure plus « tot en famille ils ont récriminé contre l'incurie de la police qui « permet aux courtisanes de souiller par leurs scandales les prome- « nades et les établissements publics et d'en interdire ainsi l'accès « aux femmes honnêtes ! » Pour la prostitution clandestine, c'est bien pis encore.

Si la police a souvent à lutter contre l'opinion publique dans la répression des délits de la prostitution, les législateurs semblent par une sorte de pudeur avoir affecté de s'écarter d'elle et de tout ce qui la concerne : aucune mesure législative, ni en l'an IV, ni depuis; des administrateurs éminents, des jurisconsultes essayent de formuler des projets spéciaux; *après examen approfondi, ils sont contraints de reconnaitre l'impossibilité de l'œuvre* ; le Conseil des Cinq-Cents nomma à ce sujet une commission qui ne paraît pas avoir fait de rapport ; dans la séance du 3 germinal an IV, le citoyen Bancal invite à nommer une commission chargée d'instituer une loi sur les maisons de débauche qui attaquent d'une manière si funeste la population, la santé, la pudeur; accueilli par les plus violents murmures, l'ordre du jour fut voté après une sortie violente du citoyen Dumolard. « Les intentions du préopinant sont louables, s'écrie-t-il, mais ce n'est pas aux législa-

teurs d'un grand peuple de faire des règlements de moines : il existe des règlements de police, qu'on les exécute. » Ainsi, l'administration policière dans la répression d'abus dont les dangers sont patents aux yeux de chacun, rencontre souvent une sorte d'opposition de la part de la société qu'elle protège, et le législateur, bien loin de lui prêter un appui si nécessaire et surtout si légitime, s'empresse de se dégager de toute responsabilité. Ce tableau d'une administration forcée par sa mission d'agir d'une manière rigoureuse dans l'intérêt de la société, sous les yeux, à la fois, du public qui ne demande pas mieux que de l'accuser d'abus de pouvoir, et du législateur qui se considère comme obligé par le respect de soi-même de refuser son concours, c'est assurément une des parties les plus intéressantes du livre.

Ce qui caractérise les actes administratifs dont la prostitution a été l'objet depuis les temps les plus reculés jusqu'à une époque qui n'est pas très éloignée de nous, c'est la rigueur des pénalités et l'absence de toute préoccupation sanitaire. La maladie est considérée comme un châtiment justement appliqué ; la loi verrait volontiers en elle un auxiliaire.

L'hygiène sanitaire date d'hier. En 1785, les vénériens assiégeaient l'Hôtel-Dieu ainsi que Bicêtre et la Salpêtrière, mais il leur fallait acheter le traitement par les châtiments corporels, et comment étaient ils traités ? Entassés, le même lit servait à plusieurs malades qui se relayaient pour l'occuper et qui couchaient sur le carreau en attendant leur tour; on comptait à Bicêtre seulement 600 entrées pour plus de 2,000 demandes d'admission. Les Capucins, La Petite Force, l'hôpital de Vaugirard reçurent des malades, mais la période de l'occupation étrangère vit se renouveler les embarras. A Paris, les soldats étrangers, même valides, s'installèrent dans les lits destinés aux malades. Les Prussiens notamment avaient pris possession de l'hôpital des vénériens et y restaient sans nécessité, refusant de l'évacuer, et y occupant des lits en quantité double de leur nombre (1).

On ne peut apprécier le véritable caractère et l'importance des mesures de tout genre auxquelles la prostitution est soumise si l'on n'a préalablement étudié les phases diverses qu'ont traversées avant d'arriver à leur état actuel les règlements qui la concernent. Il est impossible de s'en faire une idée, sans la connaissance des ordonnances qui se sont suivies jusqu'à ce jour, et dont quelques-unes, cela est curieux, empruntent déjà leurs éléments aux édits du moyen âge.

Il y aurait certainement une étude incroyablement intéressante à faire entre cette tendance du pouvoir à se restreindre dans son action en vue du principe de la liberté individuelle, inaliénable, jusque chez les filles de mauvaise vie et la propension impérissable de celles-ci

(1) Il faut noter que l'auteur écrivait ces particularités sur les Prussiens, en 1869.

à abuser sans réserve des semblants de tolérance qu'on paraît disposé à leur offrir.

Dans la réglementation définitive, comme on sent bien que le législateur s'inspire du besoin de les mettre en garde elles-mêmes en quelque sorte contre leur disposition naturelle à s'éloigner des règlements, il y a presque autant de protection contre elles-mêmes que de répression; il semble qu'il se soit cru en face d'individus, j'allais dire d'animaux aussi inconscients que malfaisants.

Cet ensemble de considérations se trouve résumé en deux mots dans une circulaire très-remarquable de M. Delaveau, alors préfet de police, 14 juin 1823. « Chez les prostituées, dit-il, il faut voir: 1° des femmes, c'est-à-dire des êtres qui font partie de la société; 2° des prostituées, c'est-à-dire des femmes dont la situation exige une surveillance et des mesures de répression spéciales. »

C'est toujours le même danger, véritable rocher de Sisyphe : la nécessité d'agir en face d'abus sans cesse renaissants, et la crainte de dépasser les limites du droit.

Et encore, dans l'application du respect de ce droit de chacun, quel conflit entre des intérêts divers! Quelle lutte, par exemple, entre ce marchand qui voit la prospérité de son négoce attachée à la fréquentation du public qu'attire dans son voisinage la présence des filles, et ce sévère moraliste, qui réclame qu'elles soient enfermées dans des lieux clos, à l'abri des regards!

En suivant avec l'auteur l'évolution des projets de réglementation dont la prostitution a été l'objet, on serait tenté de croire que si les législateurs ont récusé la mission de s'occuper d'elle, c'est parce qu'ils avaient prévu qu'en aucune façon elle ne peut être l'objet d'un système de décisions fixes.

Variable à l'infini, ce qu'elle est aujourd'hui a une connexion forcée avec ce qu'elle était il y a quatre ou cinq siècles, mais ce n'est plus la même chose, et les règlements ont dû subir des modifications parallèles. On doit donc s'en fier exclusivement à la tradition et n'agir que par la voie de l'expérimentation pratique : la spéculation théorique ne peut que faire fausse route à chaque pas; aussi le chapitre où l'auteur analyse quelques-uns des projets d'amélioration qui chaque jour sont adressés à l'administration, par les gens les plus étrangers à la chose, est certes des plus curieux. On concevrait qu'un détail, un accident devînt l'objet d'une réclamation spéciale, mais loin de là. C'est inévitablement sur la généralité des faits que s'exerce la critique. Partant de cette idée, soi-disant nécessaire, de la suppression de la prostitution, les uns veulent voir citer devant les tribunaux tout individu se livrant à un acte y ayant trait; on englobera dans la poursuite correctionnelle *l'homme qui cède à la provocation*; le racolage sera puni par dix ans de galères,

e concubinage par cinq ans de fer, on prendra le signalement de tout individu se présentant dans une maison de tolérance, etc, etc.

M. Lecour a recherché minutieusement dans tout ce qui a été adressé à l'administration d'écrits et de projets : il y a de ces documents qui remontent à 1760 : il ne s'y trouve pas une seule récrimination contre l'ensemble des mesures dont les femmes de débauche sont l'objet à Paris. « On ne niera pas, ajoute-t-il, qu'un tel fait a une grande signification, » Je ne songe certes pas à contester la valeur de ces mesures, mais je me demande si l'absence de critiques ne tiendrait pas aussi à ce que les novateurs sont en général plus préoccupés de la nécessité de lancer leurs idées que de rechercher ce qu'ont fait leurs devanciers.

Ce qui s'est présenté à propos de la taxe suffirait pour donner une idée des difficultés que rencontre l'administration dans chacun de ses actes d'initiative. On a de tout temps réclamé qu'il fût prélevé un droit sur la prostitution : quoi de plus naturel au moins que de lui faire payer les frais qu'elle occasionne? Mais que d'obstacles dans l'application d'une pensée aussi légitime! Les hommes à projets calculèrent que les recettes prélevées sur le droit d'enregistrement que payerait chaque *particulière*, sur les peines disciplinaires dont elles pourraient être l'objet et sur les maisons de prostitution devaient donner une somme annuelle de 1,675,000 livres, qui, tout frais payé, laisserait pour l'Etat un bénéfice net de 800,000 livres. Les recettes ne s'élevèrent jamais aussi haut, les filles trouvant moyen d'échapper aux droits par mille moyens différents; toutefois elles offrirent pendant quelques années des résultats sérieux : elles subirent une progression remarquable; de 1816 à 1818, elles varièrent entre 64,832 francs, et 76,386 francs; en 1825 elles furent de 82,995 francs. Les dépenses administratives variant entre 70 et 80,000, il y eut un excédant de 10,000, dont l'administration disposait en faveur de maisons ouvertes aux filles repenties.

Dans le principe une portion des recettes de la taxe fut distraite en faveur des agents préposés à sa surveillance, dont il fallait, sous forme de prime, stimuler le zèle. Ils eurent tant par insoumise arrêtée, par réfractaire à la visite médicale, par maison de débauche clandestine. Si cette maison recevait des mineurs, la prime était double. Des abus furent signalés. Ces agents n'eurent plus droit à leur prime que dans le cas où le chiffre des femmes visitées n'était pas inférieur à 75 pour 100. Dans le cas où il était de 70 seulement, ils encouraient la perte de trois jours d'appointements. Mais alors survinrent des plaintes d'un autre ordre. Les gens intéressés accusèrent les agents de supposer des délits, d'exagérer les faits, etc. Pour garantir l'autorité contre ces accusations de zèle intéressé, au lieu de fournir directement la prime aux agents, on la versa dans une caisse destinée à augmenter le fonds de retraite.

En définitive l'administration a dû céder devant les réclamations sous toutes formes des virtuoses de la pudeur publique, et la taxe fut abandonnée en 1863.

Je l'ai dit, antérieurement, en 1795, l'action de la police sur les prostituées était exclusivement répressive. On punissait la débauche, mais on ne s'occupait des maladies qui s'en suivent, que secondairement. Le début d'une intervention médicale au point de vue de la prévention du mal fut tout ce qu'il y a de plus élémentaire : un seul médecin fonctionnant dans un local *choisi par lui*, n'examinant que celles des prostituées qui *se soumettaient volontairement à la visite.* Et rien ne peut donner une idée des restrictions, des hésitations, des tergiversations par où on dut passer avant d'arriver à l'état actuel. C'est qu'en effet l'obligation du respect à la liberté humaine est là qui arrête pour ainsi dire à chaque pas l'élan de l'administration. Ainsi, au point de vue du danger de la maladie vénérienne, la distance qui sépare la prostituée en carte de la femme galante n'est pas bien grande assurément : toutefois qu'on essaye, rien qu'avec ce que chacun sait de sa vie parisienne, de se rendre compte comment la police, dont c'est le devoir et la mission, peut arriver à amener ces dernières à condescendre aux formalités sanitaires, qu'elle impose impitoyablement aux premières. Cependant, quand l'intervention administrative fut-elle, moralement, armée de plus de droits? quand la vérification des chiffres donna-t-elle des résultats plus éclatants? chez les insoumises, femmes galantes ou autres, on trouve en 1869 1 vénérienne sur 2, chez les filles inscrites 1 sur 591 Il est curieux de constater du reste que le nombre des filles de débauche vénériennes a diminué à mesure que le service sanitaire s'installait plus sérieusement : en 1791 on comptait 1 maladie sur 9 prostituées, en 1820 on n'en comptait plus que 1 sur 45.

D'après ce qui est officiellement connu des vénériens tant civils que militaires et en tenant compte approximativement de ceux qui sont en ville, on peut croire que le nombre de ces malades s'élève à Paris à 47,500, chiffre formidable, dit l'auteur, bien qu'il soit évidemment inférieur à la vérité. Comment s'étonner d'ailleurs de ce grand nombre de malades malgré les précautions dont s'entoure l'autorité? Cette visite des femmes publiques par les médecins du dispensaire une fois ou deux par mois, qui représente bien en somme tout l'effort qu'on est en droit d'attendre de la part de l'administration ne répond que très-imparfaitement, à nne mesure de sécurité absolue. Est-ce qu'i ne doit pas arriver que la femme tombe malade le jour même où elle a été visitée et que de là à la prochaine visite elle donne la maladie à un grand nombre d'individus?

Mais on ne saurait imaginer ce qu'il y a de considérations secondaires dont l'administration a à se préoccuper, contre lesquelles elle a

à se garder. Ainsi on ne sait pas ce qu'elle reçoit journellement d'écrits, anonymes ou non, qui désignent comme se prostituant des femmes atteintes de maladies contagieuses. Ce sont souvent d'odieuses calomnies ou des actes de vengeance. Cependant que d'écueils. Le fait peut être vrai, mais où sont les preuves soit du délit de prostitution, soit de l'existence de la maladie? Comment acquérir une certitude, surtout sous le dernier point, sans porter atteinte à ce que la liberté humaine a de plus inviolable? Ou bien encore l'administration a à se garantir des injonctions presque impératives de bienfaiteurs de l'humanité qui réclament l'autorisation de faire dans les maisons de débauche l'essai de formules médicales préventives comme des préservatifs certains. En 1841, on répandit à profusion dans les maisons de tolérance le prospectus d'un NEUTRALISATEUR. « Toute femme malade, disait l'auteur, qui voudra s'exempter de la « maison de santé n'aura qu'à venir me trouver trois jours avant la « visite du dispensaire. Le prix n'est que de 10 francs. »

Combien y a-t-il, à Paris, de femmes se livrant à la prostitution? La question s'applique-t-elle à celles qui font, de la prostitution, une profession avérée, officielle pour ainsi dire : on en saura le nombre en comptant les filles en carte; demande-t-on au contraire, ce qu'il y a de filles se livrant à la prostitution en sus de celles qui sont inscrites, on a les insoumises, classe innombrable, insaisissable, véritable protée qui se trouve partout : on a 3,656 filles inscrites, il y a plus de 60,000 insoumises !

Il semble que rien ne donnerait mieux l'idée de l'inconstance et de l'irrégularité des faits relatifs à la prostitution, que le tableau des radiations d'inscription, dont les filles peuvent être l'objet. Tout d'abord, le nombre total des radiations varie énormément d'une année à l'autre, sans transition : En 1855, 880 radiations; en 1856, 11,179 ; en 1860, 905 ; en 1861, 623. Le nombre des filles décédées en 1856 est de 118; en 1855, il est de 67. Celles qui obtiennent leur radiation en justifiant de moyens d'existence, sont, en 1855, au nombre de 120; en 1861, il y en a une ; 12 sont devenues maîtresses de maison en 1856, une seulement en 1869. Deux faits, toutefois, méritent une attention spéciale : 1° le nombre des radiations en 1858 a été de 1,004 ; depuis il s'est abaissé jusqu'à 623, mais il ne s'est jamais relevé au-dessus de 905. 2° Dans une période de 15 années on compte 323 femmes qui renoncent à la prostitution, et cela dans une proportion par année dont la moyenne ne varie guère de 19 à 23. On comprend que rien n'est plus délicat que les enquêtes à faire au au sujet des demandes de radiations : une maladresse pourrait amener une divulgation dont les conséquences seraient irremédiablement désastreuses, et entraveraient pour la prostituée le retour à des habitudes honnêtes et laborieuses. Il y a là pour la police une mission à la fois administrative et morale des plus épineuses.

L'origine des maisons de prostitution date de 1420, leur réglementation actuelle, qui emprunte beaucoup aux premiers temps, tout en portant sur un point si infime en apparence, répond à une série de complications telles, qu'elle présente le tableau d'une législation des plus complexes. Supporter la prostitution, puisqu'elle est inévitable, et d'un autre côté, la réduire à ces proportions les moins incompatibles avec l'ordre public et la morale, c'est là un problème dont la solution finale paraît d'autant plus insaisissable que ces conditions, extrêmement mobiles par elles-mêmes, varient en quelque sorte chaque jour. On ne peut procéder là que par la voie d'une expérimentation traditionnelle, datant de bien loin et suivie pas à pas. Ainsi on croirait, au premier abord, que dans une population dont l'accroissement est relativement régulier, comme cela était à Paris avant la guerre, le développement de la prostitution est lui-même régulièrement progressif; eh bien, de 1855 à 1859 d'une part, et de l'autre de 1865 à 1864 on trouve une différence en moins de 791 pour le nombre des inscriptions dans les dernières années.

Ne serait-on pas, en présence de ces faits, tenté de se demander s'il n'y aurait pas pour la prostitution, comme pour certaines maladies épidémiques, des conditions plus ou moins favorables à leur développement? Enfin, chose bien remarquable et qui donnera une dernière idée de la difficulté de régir un tel personnel, le nombre des arrestations pour infractions aux règlements est souvent plus considérable que celui des filles inscrites. Ainsi, en 1839, le nombre des prostituées isolées, ou filles de maison, est de 4,147 : le nombre des arrestations est do 5,182; le nombre des punitions est de 4,061. Sans doute, les insoumises apportent ici un fort contingent, mais ce qui explique surtout la prédominance du nombre des punitions sur celui des prostituées, c'est que beaucoup d'entre elles figurent pour un grand nombre de punitions. Certaines en ont subi jusqu'à cent dans la même année, beaucoup sont punies régulièrement une fois par mois.

Ce qui est dit dans ce livre, sur les insoumises, servirait presque de prolégèmenes à une leçon de pathologie mentale. L'auteur, tout en se maintenant dans son rôle d'administrateur, n'a pu se soustraire, on le sent, à cette obligation irrésistible d'étudier un tel mal avec les yeux d'un observateur. Ici en effet se trouvent dans l'espèce deux variétés bien différentes : Les unes sont entrées d'emblée dans la prostitution comme dans un métier régulier, normal, choisi de préférence à un autre pour des motifs raisonnés, métier qu'elles exercent avec toute la mansuétude qu'on peut apporter à l'accomplissement de la fonction la plus honorable; les autres n'y arrivent définitivement qu'après des traverses innombrables et sans nom, pour qui, elle est en quelque sorte, chose horrible à dire, un lieu de refuge, lieu de

refuge d'autant plus précieux que c'est contre leurs dispositions à l'indiscipline qu'il les garantit le mieux ; elles disent volontiers au moment où elles viennent de se faire inscrire: « Au moins maintenant je serai tranquille...; » beaucoup d'entre elles font remonter la cause de leurs malheurs à une première faute : mais, à considérer ces natures décousues, insensibles, inconscientes, dépourvues de tout sentiment du mal qu'elles causent autour d'elles et à elles-mêmes, combien il est facile de reconnaître que cette première faute n'était déjà que cette dernière goutte qui tombe toujours dans toute coupe prête à déborder. Je n'oublierai jamais l'impression que me causa au dépot de la préfecture la vue de cette jeune fille, de la grande société russe, distinguée et élégante comme la plus fine Parisienne, qui était venue d'Odessa, après les aventures de débauche les plus incroyables, se faire ramasser sur les trottoirs du boulevard, livrée aux pratiques de la prostitution la plus monstrueusement abjecte, pendant que son père interrogeait tous les télégraphes de l'Europe sur son compte. Ici l'abaissement moral est la conséquence probable d'une condition pathologique ; elles ne sont pas plus amendables que les animaux, elles ne sont pas plus qu'eux accessibles aux conseils raisonnables. Du reste cette disposition irremédiable de l'esprit n'est pas l'apanage exclusif du sexe; ces jeunes gens que nous voyons livrés aux satisfactions des sens, sans frein, sans limites, qui se ruinent, qui ruinent les autres, qui ne sont jamais bons à rien, ne sont-ce pas les pareils des insoumises ?

Aussi dans ces deux classes si distinctes de prostituées, que de différence dans l'expression ! Voici par exemple quelques fragments de déclarations de femmes venant se faire inscrire de propos délibéré. « Je suis mariée depuis près d'un an, dit l'une d'elles ; je me livre clandestinement à la prostitution pour subvenir aux besoins de mon ménage. » Une autre : « mon mari est travailleur; avant notre mariage nous nous étions assigné une somme à amasser. C'est d'accord avec lui que je me livrais à la prostitution, il nous fallait de l'argent.» « Je suis à qui me paye, dit celle-ci. Ma sœur est comme moi, mon père n'a pas pu l'empêcher. Il s'est tué de désespoir. » En un mot, il s'agit ici d'une détermination froidement prise, résultant du goût plus ou moins prononcé de la chose et du calcul de ce qu'elle rapporte.

Il y a des cas navrants où la prostitution découlant d'affections hystériques se mêle à un état voisin de la folie. Une femme arrêtée nombre de fois pour faits de débauches accomplis devant sa fille âgée de 9 ans, peu de jours après la mort de celle-ci, était encore arrêtée pour cause de prostitution. Elle niait contre toute évidence ; « Ce n'est pas vrai, disait-elle, d'ailleurs je ne le ferai plus; je ne veux pas être inscrite; je vois tout en noir, je ferai des couronnes pour les

cimetières. Ou bien c'est une insoumise: « Mon père est en prison à cause de moi..... Ma mère vit avec un homme qu'elle m'a enlevé. Elle a eu avec lui un enfant, dont mon frère et moi nous payons les mois de nourrice. »

Monde étrange où l'horrible est voisin du burlesque; où un homme reconnaît sa légitime épouse dans la prostituée qu'il a suivie; où un autre, dans une maison de débauche, se réveille le matin dans les bras de sa sœur ; où la prostituée élégante couverte de velour ou de soie traite d'égale à égale avec cet être commandé qui rode autour des forts et des casernes; où la fille de Paris ou de Londres est en rivalité d'amour vénal avec la négresse de Guines portant au front le stigmate de l'esclavage, ou avec une Marocaine; où les unes dépouillent les individus qu'elles ont raccolés, tandis que d'autres rapportent la montre ou les bijoux oubliés chez elles; où celle de toutes enfin dont le contact est le plus dangereux est celle dont les apparences sont le plus luxueuses.

Le proxénétisme, le chantage, les maisons de tolérance, le dispensaire, l'état général de la prostitution, les mœurs des prostituées soumises ou insoumises, le caractère des logeurs, des souteneurs, etc., etc., ont fourni à l'auteur l'occasion d'études dont on affaiblirait forcément la puissance en en donnant seulement cette esquisse ébauchée que comporte l'examen incomplet que j'en fais ici. Ce n'est que les chiffres sous les yeux que l'on peut concevoir l'influence qu'ont sur le développement de la prostitution tant de causes si diverses : la belle-mère, la concubine du veuf, le concubinaire de la veuve, la promiscuité, la rue, l'atelier, le bal, la coquetterie, l'envahissement par les hommes des professions des femmes, la domesticité, les photographies obscènes, etc., etc. L'imprévu enfin se présente ici sous toutes ses formes. C'est une mère qui dit: « Si ma fille se conduit bien, elle sera entretenue, sinon, je la mets en carte. » Une autre: « chez nous on ne boit pas de vin, c'est trop cher, mais la petite prend tous les matins quatre sous d'eau-de-vie, parce que pour cet état là, il faut se faire un bon estomac... » La petite en question avait 13 ans à peine.

L'auteur étudie ensuite la prostitution en Angleterre. Tout d'abord on apprend que, tandis qu'en France l'administration a agi avec une telle vigueur qu'elle semble avoir épuisé les possibilités d'intervention administrative, le gouvernement anglais avec son formalisme religieux et sa négation hautaine et de parti pris de la débauche publique, a laissé la prostitution se développer en toute liberté jusqu'en ces derniers temps où, vaincu par la nécessité, il a pris des mesures sanitaires qui ne sont en réalité qu'une forme de la répression. Il est vrai que les chiffres montraient comme moyenne annuelle une perte de

service de l'armée de terre pendant sept jours et la complète annulation pendant l'année entière de l'effectif de l'équipage d'un navire de guerre. On songea à moraliser les prostituées : « On remet le soir sur la voie publique aux filles de débauches qui courent les rues, des lettres par lesquelles on les convoque dans un endroit quelconque, un restaurant par exemple, pour prendre le thé en compagnie d'*amis sincères* et on les sermonne. » Chose digne de remarque, ajoute l'auteur, les prostituées françaises, qui abondent à Londres, sont absolument rebelles à ce genre d'action.

On a estimé à 50,000, 65,000 et même 80,000, le nombre de ces malheureuses à Londres. « C'est une véritable fourmilière de prostituées qui sont souvent de très-jeunes enfants. On les trouve partout, dans les voies luxueuses et aristocratiques, dans les ruelles, les quartiers misérables, les cafés, brasseries, les *hell* ou casino et les *brothels* ou maisons de nuit. Elles sont en général adonnées à l'ivrognerie ; aussi les désordres causés par le gin ou le whiskey s'ajoutent-ils aux scandales de la débauche. Beaucoup de ces malheureuses finissent par le suicide. Sur ce chiffre on ne trouverait guère que 9,685 filles ou femmes se livrant ouvertement à la prostitution publique. Il semble correspondre au nombre des filles inscrites à Paris. Les autres seraient des insoumises. M. le Dr Vintras, d'après des estimations approximatives des individus traités dans les hôpitaux, les dispensaires, les maisons de santé, ou soignés par des charlatans, en arrive à reconnaître que nombre des vérolés à Londres, doit être de près de 219,350. La propagation des maladies vénériennes à Loudres est telle que certaines maisons de prostitution cherchent à attirer leur clientèle » par l'adoption du système de visites médicales et de mesures sanitaires analogues à celui auquel sont soumis en France les lieux de prostitution tolérés.

La guerre de 1870 a dû apporter nécessairement une grande perturbation dans le service de la prostitution. Dès les premiers moments on s'est préoccupé d'expulser de Paris, le plus possible de filles publiques ; les filles inscrites furent dirigés sur la maison centrale de Rennes ; les insoumises sur la maison de Rouen. C'était beaucoup, mais cela ne suffisait pas pour satisfaire l'opinion générale qui avait rêvé des mesures radicales, tout à fait impraticables. Aussi les critiques et les injonctions, signées ou non, abondèrent de toutes parts. L'un des plaignants s'étonnait que Paris n'eût pas encore été purgé des filles qui l'infectaient; un autre demandait pourquoi on n'en avait pas fait sortir 3,000; celui-ci voulait que l'on renvoyât de la capitale toutes les filles de débauche et qu'on donnât leurs logements aux paysans réfugiés; un autre voulait qu'on associât les *crevés* aux filles publiques dans l'expulsion. « Il faut qu'à partir du 5 octobre la dernière de ces misérables ait quitté la capitale pour n'y plus revenir :

livrez aux cours martiales celles de ces prostituées qui tenteraient de revenir à Paris». Or, il faut remarquer que Paris était investi depuis le 17 septembre. Le 19 janvier, alors que Paris, bombardé et affamé tentait un dernier effort pour rompre l'investissement, il y avait un homme assez oublieux de l'actualité émouvante pour adresser à la police une lettre dans laquelle il disait placidement : Qu'il était temps de réglementer sérieusement la prostitution et d'en arrêter les progrès par une surveillance active et incessante. Alors aussi l'autorité militaire, de son côté, s'était effrayée, à bon droit, du danger sanitaire qui menaçait l'armée, et M. le Dr Nélaton adressait au gouverneur de Paris un rapport où il demandait que des mesures répressives fussent prises pour arrêter aux barrières l'invasion des filles de mauvaise vie que la banlieue et la province dirigent sur Paris. Et depuis cinq mois, on s'en souvient assez, il n'y avait de circulation possible entre Paris et la banlieue, que pour les obus !

C'était surtout autour des campements de la garde mobile et des lieux de stationnement de la ligne et de la garde nationale, qu'affluaient les femmes de débauche; les maisons de tolérance étaient envahies ; sur certains points, on donnait un numéro d'ordre pour l'entrée de ces maisons ; plusieurs d'entre elles furent prises d'assaut. Une autre fut démolie par des marins qui croyaient qu'on voulait leur en fermer l'accès.

On comprend, sans qu'il soit besoin de grands commentaires, combien, dans de pareilles circonstances, le service sanitaire a dû être désorganisé. Là encore, les chiffres font foi. Il suffit de comparer le nombre des visites médicales de filles isolées effectuées au dispensaire pendant les trois mois qui ont précédé la révolution de septembre avec celui du trimestre qui l'a suivi. En juillet ce chiffre est de 4,024, en octobre il est de 1,863. Le nombre total des visites médicales par les médecins du dispensaire avait été de 106,579 en 1869, il descendit à 93,164 en 1870. Mais dans ces circonstances terribles où l'autorité se démantelait de toutes parts, il est curieux de voir une lettre adressée au Préfet de police et signée par un grand nombre de femmes de la prostitution, maîtresses de maisons ou prostituées, qui déclarèrent que sous la République on ne peut pas être asservi aux mêmes obligations que sous la monarchie et qu'en conséquence elles se refusent pour l'avenir à se prêter aux visites médicales. «Nous nous dispenserons d'y aller, attendu que nous sommes chez nous, que nous ne voulons pas dépendre comme par le passé de l'administration, attendu qu'on a commis des absurdités à notre égard et *semé le déshonneur dans toute l'enceinte de notre famille* ». Les Prussiens à Saint-Denis ne l'entendaient pas ainsi, ils avaient installé une dispensaire sous la surveillance d'un chirurgien-major, une affiche prévenait les prostituées que celles qui seraient inexactes aux visites, ou inconvenantes dans leur

attitude, seraient punies comme à Berlin et recevraient des coups de bâton.

L'incendie de la Préfecture adétruit la presque totalité des documents relatifs au service des mœurs sous la Commune; toutefois, d'après des papiers recueillis dans les hôpitaux et dans les maisons de détention, il a été presque possible de savoir comment les choses se sont passées.

Naturellement les membres du gouvernement d'alors ont voulu se donner un relief de moralité et de capacité administrative et ils ont, à tour de rôle, décrété la suppression des maisons de tolérance et l'arrestation des prostituées, ce qui serait, si l'on pouvait y parvenir, le meilleur moyen de donner à la prostitution clandestine une extension sans limite.

On a un décret de Delescluze, portant que toute fille publique se promenant la nuit sur la voie publique sera immédiatement arrêtée. Il ne lui manquait que d'être mis en vigueur. Les gardes nationaux' chargés de l'exécution, profitaient de toutes les occasions d'entrer dans les maisons de prostitution pour y faire du désordre; il y a un ordre signé Billioray, portant que la circulation, sur la voie publique, des femmes livrées à la prostitution est absolument interdite dans toute l'étendue du 10e arrondissement, et que toute femme contrevenante sera mise immédiatement en état d'arrestation. La garde nationale est chargée de l'exécution du présent arrêté.

Un comité, on ne sait lequel, voulant, à tout prix, sauvegarder la liberté de la femme, décide que le bureau dit des mœurs, à la préfecture, sera supprimé. Mais la Commune reconnut bientôt la nécessité d'y revenir; il s'en reconstitua un, recruté parmi les éléments les plus incroyables, alors les inscriptions sur les contrôles de la prostitution se firent sans examen préalable, sur demande ou d'office, il n'y eut plus de contrôle sanitaire pour les filles isolées. Leur venue au bureau administratif leur était comptée pour une visite. Quant aux radiations, elles avaient lieu sur la réclamation du premier venu.

Rien de plus étrange que quelques échantillons de ces procédés administratifs qui ont été retrouvés dans les bureaux. La prostitution prenant une extension nouvelle chaque jour, dans un rapport adressé au citoyen Dacosta, chef de cabinet, on propose l'expulsion de *toutes les prostituées*. Le chef du bureau des mœurs y mettait plus de réserve; il donne l'ordre de surveiller, le soir, les femmes de mauvaise vie, malpropres, faisant le trottoir, il ajoute: « Agir avec intelligence, de façon à ne pas leur donner de soupçons *et à pouvoir les reconnaître le lendemain* ».

C'est sans doute par respect pour la liberté de la femme « qu'un chef de bureau » envoyait d'office en correction pour un temps indéterminé à la prison de Saint-Lazare, alors livrée à l'orgie, les jeunes filles mi-

neures arrêtées à tort ou à raison par les gardes nationaux. A l'exception d'une vingtainc de cas où les ordres d'écrou ou de relaxation portaient les signaturcs Lullier, Raoul Rigault, Dacosta, Lcvrault et Hcssc, il n'y a pas d'explication sur ces diverses mesures; et cependant, du 19 mars au 28 mai, le nombre des arrestations s'est élevé à 270 et lo nombre des relaxations à 325. A Saint-Lazare, le directeur et les greffiers tenaient table ouverto pour leurs parents et lcurs amis, le le jardin de la direction fournissait des bouquets de lilas qu'on envoyait à certaines des prisonnières. Plusieurs d'entre elles étaient appelées dans le cabinet du directeur transformé en salon, où l'on dansait au son dc l'orgue harmonium de la chapclle des religieuses. Ailleurs, les garde nationaux allaient commander en maîtres dans les maisons de tolérance, où, sans bourse délier, ils so faisaient servir à boire et se livraient à des orgies. Ils assiégeaient le dispensaire à la rechorche de quelque spectaclc obscène; d'autres fouillaient dans les dossiers, afin de se procurer pour plus tard des moyens de chantage, s'introduisant sous mille prétextes dans ces archives jusqu'alors si scrupuleusement fermées. On a une note portant en marge la signature de Ferré conçue ainsi : Je vous prie de me communiquer les dossiers suivants (ici sont inscrits les noms d'un certain nombre d'actrices en vogue). Il est inutile de dire que le personnel du dispcnsaire médical ne pouvait pas accepter la responsabilité d'agir de concert avec de pareils individus ; il avait donné sa démission, mais il fut remplacé presque immédiatement. La Commune groupa on nc sait quels médecins ou prétcndus tels, qui reconstituèrent une sorte de dispensaire, lequel ne fonctionna quc pendant quelques jours. On vit alors se produire des désordres insensés, des individus sans diplôme, sans titre médical sc présentèrent dans les maisons de tolérance, pour y visitor les fillcs publiques. On se rendait au dispensaire comme à un spectacle; on l'envahissait, on y volait les spéculums.

Mais à quoi bon en dire davantage, chacun peut prévoir ou à peu près, par le renversement de tout ce qui est honnête et raisonnable ce qui a pu se passer à cettc époque néfaste. Je n'ai cité ces quelqucs passages, si incomplets encoro, que pour montrer jusqu'à quel point l'auteur a poursuivi son œuvro dans ce livrc où se trouvent, s'appuyant les uns sur les autres, les chiffres, les faits et les observations.

Dr Faure.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la gastrotomie dans les étranglements internes, par le Dr A. Delaporte. In-8. Chez A. Delahaye. Prix, 2 fr.

Nous donnons ici les conclusions de ce travail, fort intéressant à consulter pour les chirurgiens :

« La gastrotomie, loin d'être une opération toujours mortelle, a donné des succès comparativement aussi nombreux que la plupart des grandes opérations.

« Cette opération, indiquée par la théorie comme le meilleur traitement chirurgical de l'étranglement interne dans la plupart de ses formes, doit donc rentrer dans la pratique.

« La gastrotomie, offrant autant de chances de succès que l'entérotomie et donnant des résultats beaucoup plus complets, doit toujours être préférée à l'entérotomie dans les cas où il y a doute sur la cause de l'étranglement et sur le choix de l'opération.

« Reconnue nécessaire et décidée, elle doit être pratiquée aussitôt que les symptômes ne laissent aucun doute sur l'existence d'un étranglement interne, et le plus tôt possible, pour prévenir le développement de la péritonite, la formation d'adhérences, la gangrène de l'intestin, l'épuisement du malade.

« L'ouverture de l'abdomen doit être faite sur la ligne médiane, et largement pour permettre d'aller facilement à la recherche de la cause de l'étranglement.

« Si l'étranglement ne peut être levé, on terminera l'opération par l'ouverture de l'intestin au point le plus favorable et l'établissement d'un anus artificiel par l'incision primitive ; pratiquant ainsi la gastro-entérotomie telle que nous l'avons définie. »

Il est certain que les conclusions du travail de M. Delaporte sont discutables, et on peut assurer même qu'elles le seront encore bien longtemps. Un premier point, en effet, très-accessoirement traité par l'auteur, c'est la question du diagnostic de l'étranglement interne ; c'est là, on peut le dire, presque toute la question clinique, mais celle-ci résolue, les résultats auxquels l'auteur est arrivé nous paraissent très-acceptables.

Nouvelles considérations pratiques sur le typhus, la fièvre jaune, les fièvres intermittentes pernicieuses paludéennes, et la verrue péruvienne, par le Dr Tasset. Paris, Delahaye, 1872. Prix, 2 fr.

L'auteur, habitant le Pérou depuis trente-cinq ans, a écrit un chapitre intéressant de géographie pathologique.

Pour lui la fièvre jaune « le plus terrible des ennemis de la prospérité et de l'avenir du Pérou », est le résultat de l'importation, et le littoral, baigné par l'Océan Pacifique, est incapable de donner lieu spontanément au principe toxique de la maladie. Avant l'année 1853, c'est-à-dire avant l'installation des bateaux à vapeur et les facilités ainsi données à l'émigration, on n'avait pas observé d'épidémie de fièvre jaune au Pérou.

Nosologiquement, la fièvre jaune diffère du typhus d'Amérique par la présence de l'élément intermittent, mais les deux affections peuvent se transformer l'une dans l'autre, et elles ont pour caractère commun d'être incompatibles avec les fièvres intermittentes pernicieuses paludéennes. Au vrai, la fièvre jaune est dans son principe une fièvre intermittente typhoïde, n'ayant qu'un accès unique, mais plus curable que le typhus à cause de l'intermittence. Ni la fièvre jaune, ni le typhus ne se rencontrent dans les contrées où sévissent les fièvres intermittentes pernicieuses.

L'idée d'attribuer la fièvre jaune aux marais maritimes, si adoptée qu'elle soit, n'est pas fondée.

L'auteur expose très-brièvement et peut-être un peu confusément les épidémies de typhus et de fièvre jaune auxquelles il a assisté, il ne parle qu'incidemment de quelques autres maladies locales à peine décrites.

Nous reproduirons la courte description de l'affection désignée sous le nom de verrue péruvienne et qui, observée jusqu'ici seulement au Pérou, dans les vallées situées du côté de la mer, est pour le Dr Tasset une forme de scorbut.

« La période d'incubation est de six semaines à un an. Son début est marqué par un accès de fièvre intermittente dans la localité. En tout cas, cet accès est accompagné de douleurs ostéocopes ou rhumatismales. Quelques jours après se manifeste une éruption de petits points rouges, purpurins, acuminés, qui ne tardent pas à devenir autant de tubercules ou de vésicules rouges pouvant acquérir assez de volume pour prendre le nom de verrues de mule. Elles sont molles, s'excorient au moindre frottement et peuvent donner lieu à de véritables hémorrhagies. L'éruption peut se faire à l'intérieur, soit dans les instestins, soit dans d'autres organes et donner lieu à des symptômes équivoques. Elle se montre aussi sous la peau, et le toucher accuse alors des tumeurs aplaties. Indépendamment de ces vésicules, on observe de petits corps arrondis, oblongs, ayant l'apparence de glandes sébacées hypertrophiées qui se détachent par la pression. Cette affection n'est pas contagieuse, mais ne laisse pas que d'être fort dangereuse. On n'y est sujet qu'une fois. On l'attribue aux vertus de certaines eaux ou à l'influence des mines d'antimoine; en tout cas, elle est indépendante de la fièvre paludéenne. »

Etude générale et comparative des pharmacopées d'Europe et d'Amérique, par Verwaest, pharmacien. Paris, Delahaye, 1872. Prix, 2 fr. 50

Exposé rapide des divergences qui existent dans le dosage et la préparation des médicaments officinaux, selon les diverses pharmacopées. Indication de quelques

substances inusitées ou peu usitées en France, mais employées par les médecins étrangers. Travail instructif, mais qui échappe presque complétement à l'analyse.

Parmi les médicaments dont l'importation en France pourrait être utile, nous citerons : la résine de Camboge (garcinia morella) drastique, la racine de bebéri (nectandra rodixi) tonique fébrifuge, le fruit de l'Œgle marmelos, apéritif et laxatif, d'une saveur agréable; la fève pichurim, réputée antidysentérique; la racine de sumbul (angelica morehata), antispasmodique; les racines du genre coptès (renonculacées), toniques, stomachiques et antiseptiques; le gelsemium (apocynées), drastique violent; le canus circinata, amer et fébrifuge.

Les préparations dénommées de l'opium ont justement fixé l'attention de l'auteur. De la comparaison des pharmacopées il résulte que des formules variables sont désignées sous le même nom. Nous donnerons pour exemples les Black Drops ou teinture acétique d'opium, le laudanum ou vin d'opium, la solution arsenicale dite de Fowler, la solution de sublimé dite liqueur de Van Swieten, les teintures de belladone, de digitale, cette dernière beaucoup moins riche en Angleterre qu'en France (: : 12 : 7).

La brochure est précédée d'une introduction où l'auteur insiste sur la nécessité d'une pharmacopée universelle, et sur l'utilité qu'il y aurait à adopter la langue latine.

Etude sur la température dans la phthisie pulmonaire, par le Dr Bilhaut. Paris, Delahaye, 1872. Prix, 2 fr.

Ce travail paraît avoir été entrepris avec l'espoir de diagnostiquer pendant la vie la tuberculose de la pneumonie caséeuse, d'après les indices thermométriques. La pneumonie caséeuse donnerait lieu à des exaspérations vespérales plus constantes et plus accentuées, mais la différence n'excéderait pas quelques dixièmes, et la règle souffrirait de très-nombreuses exceptions.

Le Dr Bilhaut résume lui-même ses recherches dans les conclusions suivantes : 1° la température est au-dessus de la normale dans la phthisie pulmonaire; 2° la marche du tracé est graduellement ascendante jusqu'à l'agonie; 3° les abaissements de température, peu fréquents, sont toujours passagers; 4° les écarts de température sont l'indice de la gravité du mal; 5° l'agonie est marquée par un changement complet dans le tracé. L'asphyxie lente et l'inanition favorisent l'abaissement thermique aux approches de la mort; 6° l'ascension de la courbe thermométrique, dans les jours qui précèdent la mort, nous a paru ne se produire qu'exceptionnellement; 7° les tracés de pneumonie caséeuse nous ont paru plus réguliers, en ce qui concerne les exaspérations vespérales et les rémissions matinales, que les tracés de la tuberculose; 8° les complications de la maladie modifient la forme du tracé.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1872.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA PÉRI-ARTHRITE SCAPULO-HUMÉRALE ET DES RAIDEURS DE L'ÉPAULE QUI EN SONT LA CONSÉQUENCE,

Par le Dr Simon DUPLAY.

L'affection sur laquelle je désire appeler l'attention des chirurgiens est extrêmement commune, et il ne se passe guère de mois sans qu'on ait l'occasion d'en observer quelque cas à la consultation d'un des grands hôpitaux de Paris. Malgré cette fréquence, la péri-arthérite de l'épaule me paraît assez mal connue, ou du moins je ne sache pas qu'elle ait été complétement décrite jusqu'à ce jour, et qu'on ait rigoureusement déterminé sa nature et le mode de traitement qui lui convient.

Il faut, cependant, citer d'une manière toute spéciale un mémoire du professeur Jarjavay (1), dans lequel ce chirurgien a assez exactement indiqué les premières phases de la maladie.

D'après Jarjavay, les contusions de l'épaule, les torsions du bras, seraient très-fréquemment suivies d'une inflammation de la bourse séreuse sous-acromiale, et cette lésion donnerait lieu aux symptômes suivants : sensation d'un déplacement au moment de l'accident ; gonflement du moignon de l'épaule ; douleur qui empêche les mouvements du bras, principalement l'ab-

(1) Sur la luxation du tendon de la longue portion du muscle biceps huméral. (Gaz. hebdomadaire, 1867, 2me série, t. IV, p. 325 et suiv.)

duction ; avant-bras fléchi sur le bras, et comme conséquence rigidité du muscle biceps, et fatigue au niveau du pli du coude ; augmentation de la douleur et crépitation au-dessous de l'acromion, quand on élève le bras du malade dans l'abduction ; disparition de la douleur et retour des mouvements par le repos, l'application d'une écharpe sous l'avant-bras et de compresses trempées de liquides résolutifs sur le moignon de l'épaule.

J'ai plusieurs fois vérifié l'exactitude de la description précédente, et je ne verrais aucune utilité à ajouter aux quatre observations rapportées dans le mémoire de Jarvajay d'autres cas absolument semblables, car il resterait encore à prouver que cet ensemble de symptômes correspond effectivement à l'inflammation de la bourse séreuse sous-acromiale, ainsi que l'avait avancé Jarjavay.

D'ailleurs, les faits que je me propose d'étudier dans ce travail diffèrent des précédents en ce qu'ils revêtent les apparences d'une affection *chronique*, tandis que ceux que Jarjavay à observés et décrits se rapportent à une affection *aiguë*, succédant immédiatement ou presque immédiatement à un traumatisme.

Néanmoins, ainsi qu'on le verra, ces deux ordres de faits, quoique différents en apparence, présentent entre eux la plus étroite relation, et constituent deux degrés d'une seule et même affection dont Jarjavay avait soupçonné, sinon démontré la nature et le siége. Je crois être en mesure aujourd'hui de compléter l'histoire de cette affection, et de démontrer qu'elle consiste dans une inflammation péri-articulaire, dont les conséquences offrent quelque chose de tout spécial en raison de la disposition anatomique de la région. Mais, avant de fournir cette preuve, je tracerai la symptomatologie de la forme chronique de la péri-arthrite scapulo-humérale.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les malades racontent, pour la plupart, que l'épaule a été le siége, quelques mois auparavant, d'un traumatisme plus ou moins violent. Tantôt, et le plus souvent, il s'agit d'une contusion simple qui n'a exigé qu'un traitement de peu de jours; tantôt il y a eu torsion violente du bras, sans luxation ni fracture;

mais, dans un grand nombre de cas, on peut s'assurer qu'il y a eu une véritable luxation de l'épaule, laquelle a été réduite facilement et sans effort.

Enfin, dans un cas (observ. VIII), les phénomènes du côté de l'épaule se sont montrés chez un homme dont le bras avait été condamné à une immobilité prolongée, par suite d'un phlegmon de la main et de l'avant-bras, compliqué plus tard d'un érysipèle étendu jusqu'à la racine du membre.

Les symptômes consistent essentiellement dans la gêne des mouvements de l'épaule, et dans les douleurs provoquées par ces mouvements ou par la pression sur certains points déterminés.

Pour bien étudier les mouvements de l'épaule, il est indispensable d'examiner le malade deshabillé, et de se placer derrière lui. On procéde alors à l'étude des mouvements spontanés et provoqués.

Si l'on dit au sujet de porter les bras directement en dehors, on constate une différence frappante entre le côté sain et le côté malade. Du côté sain, l'humérus s'éloigne de l'omoplate sans que ce dernier os subisse le moindre déplacement, jusqu'à ce que le bras ait atteint sensiblement la ligne horizontale ; à partir de ce point, si l'humérus continue à s'élever, l'omoplate prend part au mouvement, et pivotant autour de ses articulations claviculaires, subit un déplacement tel que son angle inférieur se porte en dehors, d'autant plus que l'élévation du bras s'accentue davantage.

Du côté malade, au contraire, à peine le bras s'est-il écarté du tronc que l'omoplate, comme entraîné par l'humérus, suit le mouvement en dehors et que son angle inférieur vient faire une saillie de plus en plus accusée sur les parties latérales du thorax. En examinant attentivement ce qui se passe, et sans toucher au malade, il est manifeste que l'humérus ne s'éloigne pas de l'omoplate et qu'aucun mouvement n'a lieu dans l'articulation scapulo-humérale. Et cependant, si l'on presse vivement le malade pour qu'il continue à élever le bras et qu'il porte, par exemple, la main sur sa tête, ce mouvement, quoique pénible, peut être quelquefois accompli. J'insiste sur cette apparente conservation du mouvement d'abduction que l'on ren-

contre chez quelques sujets et qui pourrait induire en erreur; car, sans la précaution de faire enlever les vêtements, on méconnaîtrait les conditions tout à fait anormales dans lesquelles s'accomplit le mouvement d'abduction, et on serait tenté d'attribuer la gêne qu'éprouve le malade à une simple douleur rhumatismale.

D'ailleurs, dans un certain nombre de cas, l'abduction est beaucoup plus sérieusement compromise et le malade parvient à grand'peine à atteindre l'horizontale.

Ce n'est pas seulement l'abduction du bras qui est gênée et qui s'accomplit aux dépens de l'omoplate, la même chose s'observe pour tous les autres mouvements. Les mouvements en avant et en arrière sont à peine commencés, que l'on voit l'omoplate se déplacer et suivre l'humérus. Il en est de même de la circumduction. Enfin la rotation est presque impossible, et l'un des mouvements les plus difficiles, précisément parce que l'omoplate ne peut guère y suppléer, c'est celui qui consiste à porter la main derrière le dos, mouvement dans lequel le bras se porte à la fois en arrière et dans la rotation en dedans.

La gêne des mouvements de l'articulation scapulo-humérale sera bien plus manifeste si l'on maintient solidement la pointe de l'omoplate avec une main, tandis que l'on imprime avec l'autre des mouvements directs à l'humérus. Vient-on alors à porter le bras dans l'abduction ? à peine l'humérus s'est-il écarté du tronc, en général dès qu'il fait avec celui-ci un angle de 45° environ, que l'on sent la pointe de l'omoplate attirée en dehors avec une force presque irrésistible. Si l'on cherche à retenir le scapulum, le malade accuse une vive douleur dans l'épaule, et il faut ou cesser le mouvement d'abduction ou abandonner l'omoplate qui suit alors l'humérus. Il est aisé de constater que la même chose a lieu dans tous les autres mouvements spontanés ou provoqués de l'épaule.

Un premier fait ressort donc de cette étude symptomatique, c'est que, dans l'affection que j'étudie, tous les mouvements de l'épaule, et surtout l'abduction, sont gravement compromis, et que, s'ils paraissent quelquefois à peu près conservés, cela tient aux conditions toutes spéciales des articulations de l'é-

paule, qui permettent à l'omoplate de suivre les mouvements de l'humérus.

Les douleurs, généralement nulles pendant l'immobilité du bras, s'éveillent seulement durant les mouvements ou sous l'influence de pressions exercées en certains points.

La douleur déterminée par les mouvements offre quelque chose de particulier. Dans l'abduction, par exemple, c'est plutôt d'abord une sensation de gêne, d'obstacle qu'une véritable douleur; celle-ci s'accuse lorsque le mouvement se prononce avec plus d'énergie, et surtout lorsqu'on essaye de mouvoir l'humérus en fixant l'omoplate; elle devient alors très-aiguë et arrache des cris aux malades. Son siége est généralement rapporté au niveau et un peu au-dessous de l'acromion, souvent aussi au niveau des insertions humérales du deltoïde.

En même temps que ces sensations douloureuses provoquées par les mouvements, il est fréquent de trouver certains points de la région de l'épaule où la pression éveille de la douleur. Ainsi, j'ai maintes fois observé une douleur vive à la pression un peu au-dessous du bord externe de l'acromion et surtout en arrière; il en est quelquefois de même au niveau de l'insertion humérale du deltoïde. Enfin il existe encore quelquefois un point douloureux au niveau de l'apophyse coracoïde, et, dans ce cas, la douleur s'exaspère aussi, comme nous le verrons, lorsqu'on imprime des mouvements d'extension à l'avant-bras.

Il me reste encore à signaler quelques symptômes qui, pour n'être pas constants, n'en présentent pas moins, lorsqu'ils existent, une grande importance.

Deux fois sur dix, environ, j'ai constaté une crépitation plus ou moins forte dans les divers mouvements spontanés ou provoqués de l'épaule, crépitation dont les malades ont parfaitement conscience, et qu'ils disent souvent avoir éprouvée pendant une certaine période de leur maladie, alors même qu'elle n'existe plus.

J'ai observé à peu près avec le même degré de fréquence une attitude vicieuse de l'avant-bras, qui reste dans la demi-flexion. Si, dans ces cas, on cherche à obtenir de vive force l'extension complète de l'avant-bras, le malade accuse une douleur vive au

niveau du pli du coude et dans l'épaule, en un point qui répond assez exactement à l'apophyse coracoïde. Ce symptôme, dont nous chercherons plus tard l'explication, était très-accusé chez les sujets des observations I, II, V.)

Je signalerai encore parmi les phénomènes que l'on peut observer dans la péri-arthrite de l'épaule, un sentiment d'engourdissement, de fourmillement, accompagné quelquefois de refroidissement dans la partie interne ou externe du bras, de l'avant-bras et de la main, c'est-à-dire, sur le trajet du brachial cutané interne, du cubital ou du radial (obs. I, II, VI).

Enfin, quoique l'un des caractères les plus saillants de la maladie consiste principalement dans l'intégrité des formes extérieures de l'épaule, il est ordinaire de voir, lorsque le mal est ancien, un aplatissement du moignon de l'épaule, une excavation des régions sus et sous-épineuse, due à l'atrophie des muscles deltoïde, sus et sous-épineux. Cette déformation de l'épaule n'est donc pas un signe qui appartienne en propre à la maladie, elle en est une conséquence plus ou moins éloignée, l'atrophie des muscles que je viens de nommer résultant, ainsi que nous le dirons, de leur inertie fonctionnelle.

DIAGNOSTIC. — NATURE DE LA MALADIE

La plupart des symptômes précédemment énumérés, pourraient facilement passer inaperçus, si l'on se contentait d'un examen superficiel, sans prendre la précaution de faire déshabiller les malades, et il est probable que, dans un très-grand nombre de cas, la gêne et la douleur dans les mouvements de l'épaule sont attribuées à un simple rhumatisme.

En y regardant de plus près il est aisé de constater la perte à peu près complète des mouvements de l'humérus sur l'omoplate, et on est ainsi conduit à soupçonner l'existence de quelque lésion articulaire. Il serait impossible de songer à une arthrite chronique (hydarthrose, arthrite sèche, tumeur blanche), car on n'observe aucune déformation, aucun gonflement de la région indiquant la présence d'un épanchement ou de fongosités intra-articulaires. Mais on pourrait avoir affaire à une ankylose fibreuse, ayant succédé à une arthrite antérieure, et ce dia-

gnostic fut, je dois l'avouer, celui auquel je m'arrêtai dans les premiers cas que j'ai eu l'occasion d'observer.

L'examen des malades, pendant le sommeil chloroformique, vient plutôt confirmer ce diagnostic. En effet, on peut s'assurer par ce moyen que l'immobilisation presque complète de l'humérus n'est pas due à la contracture des muscles de l'épaule, mais à un obstacle matériel empêchant l'humérus de se mouvoir sur l'omoplate, et dès lors il est naturel d'en placer le siége dans l'intérieur de l'articulation scapulo-humérale.

Après avoir constaté la résistance extrême de cet obstacle, même pendant la résolution complète des muscles, je pensai à profiter du sommeil anesthésique pour rompre brusquement cette prétendue ankylose fibreuse, en ayant soin de fixer convenablement l'omoplate.

Cette opération s'accompagna de craquements extrêmement forts, et, dans un de mes premiers cas, tellement violents que je craignis d'avoir déterminé quelques lésions osseuses. Je redoutais, au moins, à la suite de ces manœuvres, de voir survenir une arthrite aiguë. Aussi mon étonnement fut-il grand lorsque je constatai, les jours suivants, l'intégrité absolue de la jointure qui n'était le siége d'aucun gonflement, d'aucune douleur, et dont les mouvements étaient, au contraire, beaucoup plus faciles.

Après avoir vu la même chose se reproduire un certain nombre de fois, il devint évident pour moi que les adhérences qui mettaient obstacle aux mouvements de l'épaule ne résidaient pas dans l'intérieur de la jointure, et c'est après avoir observé avec soin plusieurs malades, après avoir étudié de nouveau les particularités anatomiques de la région et les conditions dans lesquelles s'exécutent les mouvements de l'épaule, que j'arrivai à la conviction que cette variété de raideur de l'épaule devait avoir pour cause une péri-arthrite, ayant amené à sa suite des adhérences fibreuses entre l'extrémité supérieure de l'humérus, d'une part, et la voûte acromio-coracoïdienne ainsi que la face profonde du deltoïde, d'autre part.

Telle était l'opinion que je professais depuis quelque temps, lorsque le hasard vint me fournir la preuve anatomique qui me manquait. Voici le fait :

OBS. I[re] (1). — Le nommé Gaillard (Charles), âgé de 53 ans, carreleur, entre à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Edmond, n° 19, le 5 mars 1870.

Il y a trois mois environ, cet homme fit une chute sur l'épaule gauche. Huit jours après l'accident, il entra à l'Hôtel-Dieu où l'on reconnut une luxation de l'épaule, qui fut réduite très-facilement et *sans chloroforme*.

Pendant quinze jours, le malade garda le bras dans une écharpe et appliqua des cataplasmes sur l'épaule, puis, au bout de ce temps, il partit pour Vincennes où il fut traité par le massage et les frictions.

Les mouvements de l'épaule étaient alors extrêmement gênés, et le 26 février, lorsque le malade sortit de Vincennes, il lui fut impossible de reprendre son travail.

A son entrée, on ne constate d'autre déformation de l'épaule qu'un léger aplatissement du deltoïde.

Les mouvements du bras, extrêmement limités, ne s'exécutent qu'avec peine; et il est facile de s'assurer que ces mouvements ne se passent pas dans l'articulation scapulo-humérale, mais aux dépens du scapulum qui se meut avec le bras.

Dans le mouvement d'abduction principalement, on voit la pointe du scapulum se déplacer et se porter en dehors où elle devient saillante sous la peau, de telle sorte que l'angle formé par l'axe de l'humérus d'une part et l'axe de l'omoplate d'autre part, reste le même et mesure environ 45°.

D'ailleurs, le mouvement d'abduction a beaucoup perdu de son étendue, puisque le malade n'arrive qu'avec beaucoup de difficulté à mettre son bras dans la direction horizontale.

Les mouvements en avant et en arrière s'accompagnent aussi d'un déplacement correspondant de l'omoplate.

Enfin, les mouvements de rotation, qui sont du reste extrêmement limités et très-douloureux, déterminent immédiatement le déplacement du scapulum dont la pointe s'élève ou s'abaisse suivant que la rotation a lieu en dedans ou en dehors.

Le malade n'accuse au niveau même de l'articulation aucune

(1) Cette observation a été recueillie par M. Lebail, interne du service.

douleur spontanée ou provoquée par la pression. Il faut excepter cependant l'apophyse coracoïde où la pression éveille une douleur assez vive. Le malade souffre seulement lorsqu'on imprime des mouvements au bras ou lorsqu'il cherche à en exécuter lui-même; et il rapporte le siége de ces douleurs au niveau de l'acromion et aux attaches du deltoïde.

Le malade se plaint encore d'une douleur assez vive à la partie inférieure et interne du bras.

L'avant-bras est dans la demi-flexion, et lorsqu'on essaye de le redresser, on détermine une vive douleur au pli du coude et au niveau de l'apophyse coracoïde : les deux derniers doigts de la main ont aussi perdu de leur mobilité, et le malade ne peut serrer aussi vigoureusement de la main gauche que de la main droite ; enfin il accuse des fourmillements et du refroidissement dans les deux derniers doigts, dans toute la moitié interne de la paume et de la région dorsale de la main.

Le 12. Le malade étant chloroformé et le scapulum solidement fixé avec des alèzes, M. Duplay imprime au bras des mouvements très-étendus d'abord dans le sens de l'abduction, puis en avant, en arrière, et enfin dans le sens de la rotation. Les mouvements s'accompagnent d'abord de craquements secs et forts, puis d'une crépitation facilement perçue par la main appliquée sur l'épaule.— *Cataplasmes.*

Le lendemain, il n'existe ni gonflement, ni douleur de l'épaule, et on commence à soumettre le bras à une gymnastique souvent répétée dans la journée. Douches froides tous les matins, frictions avec le liniment ammoniacal camphré.

Ce traitement est continué jusqu'au 16 avril. A cette date, le malade demande sa sortie. Il peut exécuter presque aussi aisément que du côté sain les divers mouvements de l'épaule. Il porte la main sur sa tête et met le bras dans la position horizontale, sans que le scapulum se déplace, et c'est seulement lorsque le membre s'élève au-dessus de l'horizontale que la pointe du scapulum commence à se porter en dehors.

Il reste encore un peu de raideur au niveau du pli du coude, avec sensation persistante de fourmillements et d'engourdissements à la partie interne de la main et dans les deux derniers doigts,

Le 5 mai, le malade rentre de nouveau à l'hôpital, après avoir fait de fréquents excès alcooliques. Il présente un état général des plus graves ; perte presque complète de connaissance, fièvre vive, bronchite généralisée. Trois jours après son entrée, il meurt presque subitement.

Autopsie. La mort a été causée par une congestion pulmonaire intense.

Afin de se rendre un compte exact des lésions, on dissèque comparativement les deux épaules.

Du côté droit, le deltoïde, épais, rouge, est séparé à sa face profonde de l'extrémité supérieure de l'humérus, par un tissu cellulaire, lâche, lamelleux, revêtant les apparences d'une large bourse séreuse. Les tendons des muscles qui s'attachent à la tête de l'humérus sont nacrés, brillants; on constate manifestement l'existence d'une bourse séreuse entre ces parties et la voûte acromio-coracoïdienne. La capsule fibreuse et les surfaces articulaires sont absolument normales.

L'épaule gauche présente de notables altérations. Le deltoïde semble peu atrophié, mais son tissu est beaucoup plus pâle que celui du côté opposé. Au lieu du tissu cellulaire lâche et lamelleux qui, à droite, occupe la face profonde du muscle, on trouve un tissu fibreux, extrêmement résistant, constituant des brides, des lames irrégulièrement disposées et qui, dans plusieurs points, unissent le deltoïde à l'extrémité supérieure de l'humérus ; il n'existe plus aucune trace de cette vaste bourse séreuse que l'on trouve manifestement à droite.

Les tendons des muscles sus-épineux, sous-épineux, petit rond, et sous-scapulaire, ont perdu leur aspect brillant et nacré; leur surface est comme dépolie, jaunâtre ; il en est de même de la face inférieure de l'acromion qui répond à l'extrémité supérieure de l'humérus. Il est évident que la bourse séreuse sous-acromiale a été le siége d'une inflammation, suivie d'épaississements de ses parois. Mais on ne rencontre pas d'adhérences anormales, de brides fibreuses à ce niveau. Il est même impossible de retrouver des vestiges d'adhérences qui auraient été rompues dans les manœuvres faites quelques semaines avant; tandis que l'on constate aisément à la face profonde du deltoïde l'existence de

brides fibreuses dont les points d'attache ont été arrachés.

La capsule fibreuse de l'articulation est légèrement épaissie, surtout à sa partie inférieure. (On sait qu'il y a eu autrefois luxation.) En dedans de la capsule, le tissu cellulaire qui l'entoure est notablement épaissi, transformé en tissu fibreux, et traversé dans l'étendue de quelques centimètres par les nerfs cubital et brachial cutané interne, intimement accolés l'un à l'autre. Dans toute cette portion de leur trajet ces deux cordons nerveux sont le siége d'une rougeur et d'une injection marquées. Enfin les surfaces articulaires, entièrement libres d'adhérences, présentent une apparence tout à fait normale et comparable à celle du côté sain.

Cette observation, quoique relatant, d'une manière peut-être un peu rapide, les altérations anatomiques rencontrées au niveau de l'articulation de l'épaule, offre néanmoins un grand intérêt. Elle montre :

1° Que chez un individu, présentant au plus haut degré les symptômes d'une ankylose fibreuse de l'épaule, suite de luxation réduite aisément, l'articulation scapulo-humérale est intacte;

2° Que la cause de la raideur de l'épaule réside dans des lésions extra-articulaires;

3° Enfin que, selon mes prévisions, ces lésions évidemment d'origine inflammatoire et consécutives au traumatisme, consistent dans un épaississement de la bourse séreuse sous-acromiale et surtout dans des adhérences fibreuses entre la face profonde du deltoïde et l'extrémité supérieure de l'humérus.

A présent que nous connaissons exactement la nature et le siége des lésions anatomiques, il devient facile d'interpréter les divers symptômes propres à la maladie et de compléter son histoire.

Mais il ne sera pas inutile auparavant de rappeler en quelques mots les conditions dans lesquelles s'accomplissent les mouvements de l'épaule à l'état normal. Cette étude nous révélera certaines particularités très-importantes au point de vue qui nous occupe.

En effet, on peut admettre qu'il existe, en dehors de l'articulation scapulo-humérale proprement dite, une seconde articu-

lation entre la face inférieure de la voûte acromio-coracoïdienne et l'extrémité supérieure de l'humérus revêtue par son périoste et par les tendons qui viennent s'insérer aux tubérosités. Tous les mouvements de l'articulation scapulo-humérale s'accompagnent de mouvements correspondants dans cette seconde articulation extérieure à la première, c'est-à-dire que l'extrémité supérieure de l'humérus glisse dans tous les sens au-dessous de la voûte acromio-coracoïdienne. Sans entrer dans l'étude détaillée de tous ces mouvements, je ferai remarquer que, dans l'abduction, qui est le mouvement le plus étendu, l'extrémité supérieure de l'humérus, en même temps qu'elle glisse de haut en bas dans la cavité glénoïde, s'enfonce de dehors en dedans au-dessous de l'acromion, et c'est seulement lorsque l'humérus est devenu horizontal que ce mouvement de glissement de dehors en dedans a atteint sa limite. L'omoplate basculant de dedans en dehors complète et achève l'abduction. Il en est de même pour tous les autres mouvements, dans lesquels l'extrémité supérieure de l'humérus se meut toujours au-dessous de la voûte acromiale dans un sens ou dans l'autre, jusqu'à une certaine limite au delà de laquelle l'omoplate bascule.

Il faut ajouter encore que, dans ces divers mouvements, l'extrémité supérieure de l'humérus doit glisser au-dessous de la face profonde du deltoïde, et ces glissements présentent surtout une grande étendue dans les mouvements de rotation du bras.

Pour réaliser ces conditions physiologiques, on trouve d'abord une large bourse séreuse interposée entre la face inférieure de l'acromion et les tubérosités humérales, revêtues des tendons qui s'y insèrent. On trouve de plus, entre la face profonde du deltoïde et l'extrémité supérieure de l'humérus, un tissu cellulaire lamineux, lâche, extensible, que l'on peut à bon droit considérer comme une vaste bourse séreuse cloisonnée.

Il suffit d'avoir présente à l'esprit cette disposition anatomique tout à fait spéciale pour comprendre les conséquences d'une inflammation développée autour de l'articulation scapulo-humérale. On sait que les phlegmasies des séreuses ont pour effet de déterminer rapidement l'épaississement, l'induration des parois de ces cavités et la production de fausses membranes qui plus tard

s'organisent, subissent la dégénérescence fibreuse, d'où résultent des adhérences anormales entre des parties destinées à glisser l'une sur l'autre.

Or, dans les faits que j'étudie actuellement, on retrouve constamment dans les commémoratifs l'existence antérieure d'une inflammation, le plus souvent d'origine traumatique, et dont Jarjavay avait parfaitement décrit les premières phases. C'est cette inflammation aiguë, méconnue ou mal soignée, qui envahissant la bourse séreuse sous-acromiale et le tissu sous-deltoïdien détermine les lésions ordinaires, à savoir : l'épaississement, l'induration du tissu cellulaire, la formation de brides, de lames fibreuses, les adhérences anormales entre l'extrémité supérieure de l'humérus, d'une part, et la face profonde du deltoïde, d'autre part, ainsi que nous avons pu le constater sur le sujet de l'observation précédente.

Ces lésions, comme on le conçoit, modifient complétement les conditions normales de l'articulation de l'épaule. Nous avons vu que la tête humérale ne peut se mouvoir dans la cavité glénoïde qu'en glissant au-dessous du deltoïde et de la voûte acromiale. Si cette dernière condition cesse d'être remplie, par suite des lésions précédemment décrites, les mouvements de l'articulation scapulo-humérale deviennent impossibles, et l'humérus faisant corps avec le scapulum l'entraîne et le fait basculer autour des articulations claviculaires, absolument comme si l'articulation scapulo-humérale était elle-même ankylosée. Ainsi s'expliquent les troubles que l'on observe dans les mouvements de l'épaule chez les individus atteints de péri-arthrite scapulo-humérale.

On comprend aussi comment le malade accuse des douleurs, lorsqu'on cherche à empêcher l'omoplate de suivre l'humérus, et comment ces douleurs siégent principalement au niveau et immédiatement au-dessous de l'acromion ainsi qu'au niveau des insertions humérales du deltoïde. En effet, les efforts pour faire mouvoir l'humérus sur l'omoplate ont pour conséquence de déterminer des frottements au-dessous de l'acromion entre des surfaces dépolies, rugueuses, épaissies, et de tirailler les brides et les adhérences fibreuses qui unissent la face profonde du deltoïde à l'extrémité supérieure de l'humérus.

La présence de brides fibreuses, irrégulières, l'épaississement, l'induration, le dépolissement des parois de la bourse séreuse sous-acromiale rendent parfaitement compte des bruits anormaux et des craquements que l'on perçoit assez souvent lorsqu'on cherche à imprimer des mouvements à l'humérus.

Quant aux douleurs provoquées par la pression, elles me paraissent devoir être rapportées dans certains cas à une véritable névrite du circonflexe, résultat de la compression, du tiraillement exercés sur ce nerf par les adhérences et les brides fibreuses. En effet, le siége de la douleur représente souvent assez bien la direction de cette branche nerveuse. De plus on a vu que, chez le sujet dont j'ai fait l'autopsie, les nerfs cubital et brachial cutané interne étaient englobés dans une masse de tissu fibreux de nouvelle formation et présentaient des traces évidentes de phlegmasie; or, chez ce malade il existait des douleurs sur le trajet de ces deux nerfs. Il est probable qu'il en est souvent ainsi pour le nerf circonflexe qui contourne le col de l'humérus et traverse précisément le tissu cellulaire sous-deltoïdien.

Enfin, il reste à donner la raison d'un dernier phénomène que l'on rencontre quelquefois dans la péri-arthrite; je veux parler de la demi-flexion et de la raideur du coude: je ne peux l'expliquer que par l'existence d'adhérences anormales de l'extrémité supérieure du biceps, d'où résulte que son élongation est sinon impossible, du moins douloureuse. On a vu, en effet, que chez les sujets atteints de péri-arthrite et qui présentent l'avant-bras en demi-flexion, si l'on veut étendre de force l'avant-bras, on détermine aussitôt une douleur assez vive au pli du coude et dans l'épaule au niveau de l'apophyse coracoïde, c'est-à-dire en un point qui correspond exactement à l'insertion du biceps. Rappelons, en outre, que le deltoïde recouvre les muscles biceps et coraco-brachial, et en est séparé à sa face profonde par un tissu cellulaire extrêmement lâche qui participant à l'inflammation, peut aussi se transformer en brides fibreuses, et former des adhérences entre le deltoïde et le biceps.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

La péri-arthrite scapulo-humérale, abandonnée à elle-même,

ne peut offrir aucune tendance à la guérison. Les brides fibreuses, les adhérences anormales, doivent chaque jour acquérir une résistance plus forte, et les mouvements de l'articulation scapulo-humérale devenir de plus en plus limités. Aussi les muscles qui agissent directement sur la tête de l'humérus, le deltoïde, le sus-épineux, le sous-épineux, etc., condamnés à l'immobilité, ne tardent pas à s'atrophier, comme j'ai pu le constater dans plusieurs cas. Il n'est pas impossible que l'atrophie du deltoïde, qui parfois survient assez rapidement, soit due en partie à la compression du nerf circonflexe par les tissus fibreux de nouvelle formation. Quoi qu'il en soit, cette atrophie des muscles de l'épaule est une condition fâcheuse qui aggrave le pronostic de la péri-arthrite ou du moins retarde sa guérison.

Si l'on veut bien se rappeler les lésions qui caractérisent la maladie, si l'on tient compte de la force et de la résistance des brides fibreuses qui arrêtent les mouvements de l'humérus, il est évident que l'on ne peut guère compter sur le traitement banal généralement prescrit en pareil cas, à savoir : les frictions, les douches, voire même l'électricité. J'ajoute que, dans mon opinion, et d'après les nombreux malades que j'ai observés, il ne faut pas espérer que l'on parviendra à allonger ou à rompre les brides fibreuses et les adhérences par une gymnastique régulière, comme on le fait pour les ankyloses fibreuses en général. D'abord ici les adhérences sont remarquablement fortes et résistantes, ainsi que nous l'avons répété; de plus, l'extrême mobilité du scapulum empêche de fixer cet os. Aussi, lorsqu'on cherche à imprimer des mouvements au bras, les muscles se contractant avec énergie pour éviter la douleur, l'omoplate est entraîné.

Mais cette mobilité de l'omoplate qui est un obstacle au traitement de la péri-arthrite, constitue à certains égards une condition avantageuse pour les malades abandonnés à eux-mêmes; car on sait que l'ankylose vraie de l'épaule est une des moins gênantes, et il est probable que dans la péri-arthrite non traitée, les adhérences devenant de plus en plus solides et serrées, l'humérus est pour ainsi dire soudé à l'omoplate, les douleurs cessent et tous les mouvements de l'épaule s'accomplissent aux dépens des articulations claviculaires.

Mais il est fort heureusement au pouvoir du chirurgien de prévenir cette terminaison. La péri-arthrite peut être guérie à son début; elle peut l'être encore lorque les brides fibreuses, les adhérences sont organisées.

Jarjavay a suffisamment indiqué le traitement de la période aiguë. J'y insiste de nouveau, en raison de l'importance jusqu'à présent méconnue des lésions consécutives de la péri-arthrite. Après les contusions de l'épaule, après les luxations surtout, après une affection quelconque, susceptible de déterminer une phlegmasie du tissu cellulaire sous-deltoïdien et de la bourse séreuse sous-acromiale, dès que le gonflement a disparu, il faut de suite faire exécuter au bras des mouvements gradués, dans tous les sens, et s'assurer que dans ces mouvements l'humérus se meut indépendamment de l'omoplate, ou du moins dans les limites normales.

L'électricité, appliquée au deltoïde, aux muscles sus et sous-épineux, c'est-à-dire à ceux qui agissent directement sur la tête humérale, est un moyen des plus efficaces pour isoler l'action de ces muscles et faire mouvoir l'humérus sur l'omoplate. Enfin les douches, le massage, complètent ce traitement préventif des raideurs consécutives à la péri-arthrite.

A une époque plus avancée, lorsque les adhérences sont solides, ces moyens restent insuffisants. Il faut de toute nécessité, si l'on veut obtenir une guérison complète et durable, rompre violemment les brides fibreuses, qui empêchent les mouvements de l'humérus.

Le chloroforme est un adjuvant indispensable, car il anéantit la douleur et permet de fixer plus complétement l'omoplate en supprimant la contraction synergique des muscles de l'épaule et du bras.

Le malade étant chloroformé, et l'omoplate fixé avec deux alèzes, dont l'une passée transversalement en avant et en arrière du tronc, embrasse l'angle inférieur, tandis que l'autre maintient par son plein le bord supérieur de l'os, on imprime au bras des mouvements étendus dans tous les sens. Ces mouvements, qui exigent quelquefois une certaine vigueur, s'accompagnent presque constamment d'une sensation de déchirure et de craquements perceptibles au toucher et à l'oreille, quelquefois même

extrêmement forts. On ne doit interrompre ces mouvements que lorsque le bras joue aisément sur l'omoplate, et qu'il ne se produit plus de craquements forts, car il reste souvent à la suite de cette manœuvre un peu de crépitation.

Dans aucun cas, cette opération n'a été suivie d'accidents; c'est à peine si la région malade a présenté quelquefois un peu de douleur. Tout n'est pas fini là, et dès le lendemain ou le surlendemain, il importe de mettre en usage les divers moyens dont il a été question précédemment à propos de la péri-arthrite aiguë, à savoir : les exercices méthodiques et gradués, le massage, les douches, l'électricité.

Cette dernière partie du traitement, destinée à prévenir la reproduction des adhérences, à ranimer la contractilité des muscles de l'épaule et à rétablir l'intégrité des mouvements, présente une importance capitale. Cependant, beaucoup de malades, surtout à l'hôpital, refusent de s'y soumettre, parce qu'ils se considèrent comme guéris, dès que, par suite de la rupture des adhérences, les mouvements sont plus libres et exempts de douleurs. C'est ainsi que, dans plusieurs cas, je n'ai pu obtenir qu'une guérison incomplète, mais que les malades considéraient comme suffisante. J'ajouterai que dans quelques cas, la rupture des adhérences ne me paraissant pas avoir été complète, j'ai eu recours à une nouvelle séance, toujours avec l'aide du chloroforme.

Afin d'abréger ce mémoire, je rapporterai seulement quelques-uns des faits que j'ai observés. Le suivant peut servir de type à peu près parfait de la maladie, quoique la guérison n'ait pas été complète.

Obs. II (1). — *Péri-arthrite de l'épaule, suite de luxation.* — Louvet (Armand), 72 ans, homme de peine, entre le 10 juin 1871 à l'hôpital Beaujon, 2e pavillon, n° 56.

Il y a six semaines environ, à la suite d'une chute sur l'épaule droite, cet homme s'est présenté à la consultation de l'hôpital Beaujon, avec une luxation de l'humérus qui fut aisément reduite, sans chloroforme, par l'élévation du bras. Le malade n'entra pas à l'hôpital. Le membre supérieur droit fut fixé et immobilisé pendant

(1) Observ. recueillie par M. Lebail, interne du service.

quatre jours, à l'aide d'un bandage; plus tard, cataplasmes et frictions sur la région de l'épaule.

Le 10 juin 1871, le malade entre à l'hôpital, présentant alors les accidents suivants :

L'épaule droite offre une déformation qui est due à l'atrophie et à l'aplatissement du deltoïde. Les mouvements du bras sont très-difficiles et très-limités. Si, fixant le scapulum avec une main, on imprime de l'autre des mouvements au bras, on constate que quelques-uns de ces mouvements, en haut, en avant et en arrière, sont encore possibles, mais d'une très-courte étendue, et qu'ils ont bien leur siége dans l'articulation scapulo-humérale; les mouvements de rotation de l'humérus sont à peu près nuls. Si, le scapulum étant toujours fixé, on cherche à augmenter l'étendue des mouvements du bras, on provoque rapidement des douleurs vives dans l'épaule, et la main ne tarde pas à rencontrer une résistance invincible; si, au contraire, l'omoplate n'est plus maintenue, l'étendue des mouvements du bras s'accroît notablement; mais on constate alors que ces mouvements s'accompagnent d'un déplacement, appréciable à la vue et au toucher, du scapulum, dont la pointe se porte en dehors, d'arrière en avant ou d'avant en arrière, selon que l'humérus est dirigé en haut, en avant ou en arrière; et ce déplacement du scapulum devient déjà manifeste longtemps avant que le bras, dans son mouvement d'élévation, ait atteint la position horizontale.

A l'état de repos, et aussi sous la pression du doigt, la région de l'épaule est indolente; les douleurs n'apparaissent qu'avec les mouvements, spontanés ou communiqués, et s'accroissent rapidement à mesure que ces mouvements deviennent plus étendus et sont portés plus loin. Elles siégent principalement au niveau de l'acromion et aux attaches du deltoïde.

L'avant-bras, du même côté, est dans la demi-flexion, d'une façon permanente, et il est impossible au malade, et même au chirurgien, de faire disparaître entièrement cette attitude et d'amener l'avant-bras à une extension complète. Le biceps est tendu sous la peau, et comme rétracté, et les mouvements d'extension communiqués à l'avant-bras déterminent promptement une douleur très-vive, au niveau de l'articulation scapulo-humérale, sous le grand pectoral, sur le trajet du biceps.

Le malade se plaint de fourmillements et d'engourdissement des doigts, et surtout des trois premiers : pouce, index et médius, qui ont perdu la plus grande partie de leurs mouvements; le malade ne peut serrer fortement la main. La sensibilité cutanée, sur tout le membre supérieur, est conservée.

Sous l'influence d'un courant électrique, le deltoïde, du côté droit, ne présente que des contractions très-légères, superficielles, et pas

de contractions en masse de ses gros faisceaux musculaires. Le biceps également n'entre pas en jeu sous l'influence du courant qui détermine, au contraire, dans les muscles voisins du bras et de l'avant-bras, des contractions énergiques.

Du 10 juillet au 1er août, le malade a été soumis, sans amélioration notable, au traitement par les frictions avec le liniment ammoniacal, les douches et l'électricité.

Le mardi, 1er août, le malade est chloroformé; puis, le scapulum étant solidement fixé, des mouvements sont imprimés en tous sens à l'humérus; mais ces mouvements ne peuvent être exagérés et portés très-loin, vu l'existence antérieure, et de date encore assez récente, de la luxation scapulo-fémorale.

La main qui imprime ces mouvements éprouve d'ailleurs une résistance très-forte; l'autre main, placée sur le moignon de l'épaule, perçoit, au niveau de l'articulation, de la crépitation et des craquements, dont quelques-uns seulement très-forts et perceptibles à la fois à l'oreille et à la main.

Quelques douleurs dans le cours de la journée; le soir, application de 6 ventouses scarifiées.

Les jours suivants, douches froides chaque matin, électricité; exercice souvent répété du membre supérieur, auquel on imprime chaque jour des mouvements plus étendus.

Le 9. Les mouvements sont encore un peu difficiles; toutefois, le malade accuse lui-même une amélioration notable, qui se fait sentir surtout immédiatement après la douche; il peut, à ce moment, porter spontanément le bras à la tête. Les doigts aussi ont repris en grande partie leurs mouvements. L'avant-bras est encore en demi-flexion sur le bras; mais cependant l'extension devient plus facile et moins douloureuse. Le biceps et le deltoïde ne se contractent que très-faiblement sous l'influence du courant électrique.

Enfin, le malade veut absolument sortir de l'hôpital le 16 août. Il n'est pas complétement guéri, mais notablement amélioré.

Dans l'observation qu'on va lire, il a été nécessaire, pour obtenir la guérison, de compléter la rupture des adhérences dans une seconde séance.

Obs. III (1). — *Péri-arthrite, suite de contusion de l'épaule.* — Cauchois (Antonin), âgé de 46 ans, blanchisseur, est entré à Beaujon le 15 avril 1871, 2e pavillon, no 22.

Il y a six semaines, ce malade est tombé de la hauteur d'un premier étage, dans les circonstances suivantes : il était monté sur une

(1) Recueillie par M. Foix, interne du service.

échelle à laquelle il avait donné trop de pied, lorsque celle-ci vint à glisser sur le trottoir; il porta alors les deux bras en avant, et tomba ainsi sur son bras droit, qui eut à supporter le poids du corps. Deux jours après, comme il souffrait davantage, il alla à la consultation de l'hôpital Lariboisière; après l'avoir examiné, on lui assura qu'il n'avait ni fracture ni luxation, et, pour tout traitement, on lui ordonna de porter le bras en écharpe pendant quelques jours et de faire des frictions avec l'alcool camphré.

Ce malade est rhumatisant; il a été traité, il y a sept ans, pour une arthrite rhumatismale des deux genoux. C'est, du reste, la seule manifestation rhumatismale qu'on trouve dans ses antécédents. Il n'a notamment jamais souffert de l'*épaule droite*, quoique sa profession de blanchisseur l'expose à des refroidissements fréquents et nécessite un exercice souvent immodéré de l'articulation.

Le 25 avril, il entre dans le service de M. Duplay, se plaignant de douleurs dans l'épaule.

État actuel. — 1° *Aspect extérieur.* — Moignon de l'épaule moins élevé et moins arrondi à droite qu'à gauche, angle externe de l'acromion plus saillant à droite; région deltoïdienne moins nourrie et plus flasque; fosses sus et sous-épineuses légèrement déprimées, quoique le sujet soit d'ailleurs fortement musclé; en un mot, il y a tous les signes d'une atrophie du deltoïde et des muscles sus et sous-épineux.

2° *Mouvements.* — Au moindre mouvement volontaire ou communiqué du bras droit, on voit l'omoplate se déplacer soit en totalité, soit par un mouvement de bascule, de telle sorte que l'angle formé par le côté axillaire de cet os et l'axe du bras demeure invariable; en d'autres termes, l'articulation scapulo-humérale reste complétement étrangère aux mouvements du membre supérieur. Mais, si l'on vient à fixer l'omoplate de manière à en empêcher le déplacement, on peut produire un mouvement d'abduction réel, en vertu duquel le coude peut être amené à une distance de trois travers de doigt; ce mouvement d'abduction est constaté d'une manière très-nette par l'électrisation de la portion moyenne du deltoïde; le phénomène se trouve alors soustrait à toute cause d'erreur, la contractilité électrique laissant l'omoplate en place, tandis que, dans les mouvements volontaires ou communiqués, il est difficile de fixer l'os exactement. Les mouvements en arrière déterminés par l'électrisation des faisceaux postérieurs du deltoïde n'ont pas plus d'étendue, et ceux en avant, sous l'influence de l'électrisation des faisceaux antérieurs, sont encore plus bornés. Les mouvements de rotation et de circumduction sont également très-gênés; mais il est plus difficile de préciser dans quelles limites, vu l'impossibilité de les produire isolément par l'électricité, et la difficulté de fixer l'omoplate.

Cependant, les mouvements communiqués ou volontaires existent

encore dans une certaine étendue lorsque l'omoplate est laissée libre; mais ils sont dus en grande partie à des déplacements de l'omoplate, déplacements qui sont de deux ordres : 1° déplacement de l'os en totalité, ayant son point de départ dans l'articulation sterno-claviculaire; 2° déplacements par bascule, ayant leur siége dans l'articulation acromio-claviculaire.

3° *Sensibilité.*— Pas de douleurs spontanées au repos; mais il y en a de provoquées par les mouvements et par la pression. Elles ont leur siége dans la partie supérieure et externe de la région deltoïdienne, à deux travers de doigt au-dessous du bord externe de l'acromion, sur le trajet du nerf circonflexe. C'est en vain que j'ai cherché un foyer douloureux au niveau du point d'émergence du rameau cutané de l'épaule; il n'en existe pas au niveau des insertions du muscle deltoïde.

Le 28. Anesthésie par le chloroforme; rupture des liens fibreux. Le bras est porté dans l'abduction un peu au delà de l'angle droit. On imprime aussi des mouvements de flexion et d'extension. La manœvre détermine de gros craquements.— Traitement : frictions avec liniment ammoniacal camphré, électrisation, douches froides; exercice de l'articulation, au moyen de mouvements communiqués et de la suspension.

10 mai. Les mouvements volontaires vont facilement et sans douleur jusqu'à l'angle droit. Nouvelle séance avec anesthésie chloroformique. Le bras est porté jusqu'à la verticale à peu près.— Même traitement.

Le 22. Les mouvements sont plus libres et plus étendus; l'abduction dépasse facilement l'angle droit; en fléchissant l'avant-bras, le malade atteint par-dessus la tête l'oreille du côté opposé. Le malade demande son exeat.

Il a été revu dans la première semaine de juin; la guérison ne s'était pas démentie. Le malade a repris son travail.

L'observation suivante, qui peut aussi servir de type, présente un intérêt spécial et montre l'importance du traitement consécutif à la rupture des adhérences. On n'aurait obtenu qu'une guérison très-imparfaite si l'on n'avait insisté sur l'emploi de l'électricité.

Obs. IV (1). — *Péri-arthrite et raideur de l'épaule, suite de contusion.*— La nommée Lombeg, âgée de 50 ans, entre le 21 mars 1870 à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Agathe, n° 17 (service de M. Duplay).

Elle est tombée, il y a un mois, dans la rue; le coup a porté sur le

(1) Recueillie par M. Foix, interne du service.

coude gauche d'abord, puis sur l'épaule du même côté. Il ne paraît y avoir eu ni fracture ni luxation. Le membre a été immobilisé pendant trois semaines et frictionné ensuite avec de l'alcool camphré pendant huit jours. De plus, pendant les huit derniers jours, on a imprimé quelques mouvements à l'articulation de l'épaule. — Pas de rhumatisme dans les antécédents.

21 mars. *État actuel.* — Le moignon de l'épaule est sensiblement moins arrondi que celui du côté opposé. Les fosses sus et sous-épineuses sont également plus déprimées.

Mouvements. — Le bord axillaire de l'omoplate étant immobilisé, on ne peut imprimer au membre que des mouvements d'abduction très-limités, cinq travers de doigt environ au niveau du coude. Au delà, c'est par un mouvement de bascule de l'omoplate, dont l'angle inférieur vient faire une forte saillie au-dessous de la paroi postérieure de l'aisselle, que le membre est écarté du tronc; ce mouvement, très-limité lorsqu'il est volontaire, n'atteint pas l'angle droit lors même qu'il est communiqué ; il est douloureux.

Les mouvements dans le sens antéro-postérieur très-limités s'accusent par bascule de l'omoplate dont les bords spinal et axillaire font tour à tour saillie et se portent en dedans ou en dehors, suivant qu'on porte le membre en arrière ou en avant.

Enfin tous les mouvements de l'épaule, tant volontaires que communiqués, sont douloureux; la douleur est assez exactement localisée aux deux insertions du deltoïde, surtout à l'inférieure.

Le 29. La malade étant anesthésiée par le chloroforme jusqu'à résolution musculaire, et l'omoplate étant immobilisée au moyen d'une alèze pliée en cravate et passée sous l'aisselle, M. Duplay imprime à l'articulation des mouvements forcés dans tous les sens, mais surtout dans celui de l'abduction; ces manœuvres déterminent dans l'épaule de gros craquements perceptibles non-seulement à la main appliquée sur l'épaule, mais encore à l'oreille.

Le 30. La malade a peu souffert. Les mouvements volontaires sont encore très-limités et douloureux; les mouvements communiqués vont jusqu'à l'angle droit sans changement de position de l'omoplate. Traitement : exercice de l'articulation par des mouvements communiqués tant par le chirurgien, matin et soir, que par la malade le plus souvent possible. Bains sulfureux tous les jours; frictions avec liniment ammoniacal camphré. Douches froides.

17 mai. Pendant un mois et demi, il y a eu une amélioration graduelle mais très-lente; si les mouvements communiqués se font facilement dans toute leur amplitude normale, les mouvements volontaires ne vont guère au delà de l'angle droit, l'omoplate étant libre, et à peu près jusqu'à l'angle droit lorsque cet os est immobilisé; mais ces mouvements sont lents, difficiles, douloureux et très-

fatigants. Faute de pile, on n'a pas pu jusqu'à ce jour électriser les muscles de l'épaule. On commence aujourd'hui. La contractilité du muscle deltoïde est considérablement diminuée.

Le 21. Après trois séances d'électrisation, les mouvements ont repris toute leur étendue normale; ils se font avec rapidité et facilité, sans douleur; le bras arrive facilement jusqu'à la parallèle à l'axe du corps; il n'y a plus de craquements dans l'épaule. Il ne reste plus que de la faiblesse, qui diminue rapidement. — Exeat.

Obs. V (1). — *Péri-arthrite, suite de contusion de l'épaule.* — La nommée Koch (Charlotte), âgée de 44 ans, entre le 13 mai 1871 à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Agathe, n° 5 (service de M. Duplay).

Elle est tombée, il y a six mois, du haut d'une charrette sur l'épaule gauche. Frictions sur l'épaule avec une pommade et plus tard avec du baume tranquille. Bras en écharpe pendant neuf jours; immobilisation très-incomplète. Elle a repris ensuite son travail de ménage, mais sans pouvoir se servir du bras gauche, surtout sans pouvoir l'élever. Douleurs spontanées, plus fortes pendant la nuit; douleurs par les mouvements et à la pression.

La malade a eu, il y a quelques années, une attaque de rhumatisme aux genoux, qui l'a tenue pendant trois mois. Depuis cette époque, elle n'a plus eu que des manifestations rhumatismales insignifiantes, douleurs musculaires, etc.

État actuel. — 1° *Aspect extérieur.* Bras dans l'abduction légère, le coude à cinq travers de doigt du tronc; l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras; moignon de l'épaule abaissé, moins arrondi que celui du côté opposé, mais sans autre déformation; pas d'atrophie marquée du deltoïde; creux sous-claviculaire un peu effacé; bord spinal et angle de l'omoplate légèrement saillant.

2° *Mouvements.* A. *Volontaires.* — L'élévation reste en deçà de l'angle droit; elle se fait par saccade et s'accompagne de douleurs en avant de l'articulation; le muscle deltoïde se contracte peu, comme on peut s'en assurer en appliquant le plat de la main sur l'épaule pendant que se produit le mouvement; l'omoplate glisse de dedans en dehors et vient faire une forte saillie à la partie postérieure de l'aisselle; flexion jusqu'à l'angle droit à peu près, avec déplacement de l'omoplate en dehors, sa face antérieure s'appliquant fortement contre la paroi postérieure du thorax, adduction jusqu'à application facile du bras contre le tronc; mais le bord spinal, au lieu de faire un angle ouvert en bas avec la parallèle à la ligne des apophyses épineuses comme celui du côté opposé, se trouve porté en dedans de cette ligne par son extrémité inférieure, et devient saillant. Ex-

(1) Observation recueillie par M. Foix, interne du service.

tension allant jusqu'à quatre travers de doigt en arrière du plan tangent à la face postérieure du tronc.

B. *Communiqués.* — L'abduction, sans immobilisation de l'omoplate, va jusqu'à l'angle droit ; avec immobilisation de cet os, elle ne dépasse pas 45°, encore faut-il se rappeler que déjà au repos, le bras est dans l'abduction légère, le coude se trouvant écarté du tronc de cinq travers de doigt. Les autres mouvements sont en proportion. Les mouvements du coude et du poignet sont aussi affectés, quoiqu'à un degré beaucoup moindre ; la supination est incomplète ; les mouvements de flexion, d'extension et de pronation, quoique complets, sont affaiblis ; la contractilité électrique est très-bien conservée.

3° *Sensibilité.* — Douleurs spontanées, sourdes pendant le jour, plus fortes et lancinantes la nuit, localisées, 1° au-dessous du bord externe de l'acromion, sur le trajet du nerf circonflexe, 2° à l'insertion inférieure du deltoïde, 3° aux insertions humérales du grand supinateur et des radiaux et à la partie inférieure de la gouttière bicipitale externe sur le trajet du radial ; 4° en arrière des insertions supérieures des muscles épicondyliens. Il y a en outre des douleurs provoquées 1° par les mouvements volontaires ou communiqués ; elles ont les mêmes siéges que les précédentes ; 2° par la pression ; elles ont encore le même siége, sauf pour l'insertion deltoïdienne inférieure où la douleur à la pression est nulle ; seule, la douleur sous-acromiale est assez forte.

Le 15. Anesthésie chloroformique ; mouvements forcés jusqu'au delà de l'angle droit ; craquements. — Traitement électrique ; liniment ammoniacal camphré ; douches ; exercices de l'articulation.

Le 16. Pas d'accidents. — Même traitement.

Le 20. Amélioration considérable ; les mouvements volontaires vont facilement au delà de l'angle droit ; douleurs moindres.

Le 30. La malade va de mieux en mieux ; les mouvements, sans gagner en étendue, deviennent plus faciles. Nouvelle séance dans laquelle on porte les mouvements jusqu'à la verticale. Même traitement.

16 juin. Exeat sur sa demande ; les mouvements ont presque leur étendue normale, mais ils sont encore gênés et lents. La malade continue à prendre des douches. Les douleurs spontanées ont disparu.

Revue vers le milieu de juillet à la consultation ; les mouvements, encore un peu gênés.

Obs. VI (1). — *Peri-arthrite, suite de contusion.* — Chuipse (Julien), âgé de 52 ans, journalier. Entré le 8 mars 1870, salle Saint-Vincent-de-Paul, lit n° 29, 2e pavillon.

(1) Observation recueillie par M. Lebail, interne du service.

Le 6 janvier 1870, cet homme fait une chute sur l'épaule droite; et, à la suite de cet accident les mouvements du bras restent assez gênés et assez douloureux pour forcer le blessé à un repos complet, pendant douze jours. Pour tout traitement, il se borne à faire des frictions et à appliquer des cataplasmes sur l'épaule malade ; au bout de ce temps bien que les mouvements soient encore très-difficiles et douloureux, il reprend son travail, et c'est seulement le 8 mars, — soixante jours après l'accident, — qu'il rentre à l'hôpital.

8 mars. L'épaule droite est élevée; le creux sous-claviculaire du même côté est fortement déprimé; le deltoïde flasque ou déprimé ne fait pas relief, comme du côté opposé, et le malade accuse quelques douleurs au niveau des attaches des muscles à l'humérus; la tête est légèrement inclinée vers l'épaule droite.

Les mouvements du bras, surtout en haut, sont toujours difficiles et très-limités, car il est aisé de voir, en examinant le malade par derrière, que ces mouvements ne se passent pas dans l'articulation scapulo-humérale, mais qu'ils sont tous exécutés par le scapulum qui se déplace avec l'humérus. Quand les deux bras sont maintenus rapprochés du tronc, les deux omoplates restent parallèles; mais, si on vient à écarter le bras droit et à lui imprimer un mouvement d'élévation, on voit aussitôt la pointe du scapulum se porter en dehors et faire saillie sous la peau; ce mouvement d'élévation du bras est d'ailleurs très-limité et le malade n'arrive qu'avec beaucoup de peine à mettre le membre dans la position horizontale; enfin, pendant que ce mouvement s'exécute, l'angle formé par l'axe de l'humérus d'une part et par l'axe du scapulum d'autre part reste exactement le même et invariable, ce qui n'a pas lieu du côté opposé. Si on engage le malade à porter fortement ses bras en avant et à les croiser sur sa poitrine, on voit encore la pointe du scapulum du côté droit se porter en dehors et en même temps se détacher du tronc en arrière où elle fait une saillie très-appréciable.

Cependant, si, après avoir fixé le scapulum, on cherche encore à imprimer des mouvements au bras droit, on constate que quelques-uns de ces mouvements, très-peu étendus, se passent en réalité dans l'articulation scapulo-humérale, et qu'ils s'accompagnent de craquements, de crépitation perceptibles à l'oreille et surtout à la main appliquée sur le moignon de l'épaule.

Les mouvements spontanés ou communiqués s'exécutent presque sans douleur pouvu qu'on ne cherche pas à les porter trop loin, car, au delà d'une certaine limite, assez restreinte, ils deviennent douloureux, et aussitôt les muscles de l'épaule, en particulier ceux de la partie postérieure, se contractent avec force et opposent une résistance invincible.

La douleur à la pression est nulle au niveau de l'articulation, si ce n'est pourtant en un point limité en arrière de l'acromion,

Enfin le malade accuse une sensation de fourmillements, vers la partie interne du membre, et un engourdissement, avec diminution de la sensibilité, des deux derniers doigts.

Du 9 au 11. Repos et bains.

Le 12. Le malade est chloroformé; puis, le scapulum étant solidement fixé à l'aide de deux lacs, placés l'un tranversalement, embrassant la partie supérieure du tronc, l'autre verticalemont, embrassant l'épaule droito, on imprime au bras des mouvements étendus, on tous sons, et tous ces mouvements s'accompagnent do craquements, très-facilement perceptibles à l'oreille et à la main. Le bras est ensuito soutenu avec une écharpe. — Cataplasmes sur l'épaule.

Le 13. Les mouvements imprimés au bras sont un peu douloureux et s'accompagnent toujours de crépitations; dans ces mouvements, les muscles de l'épaule se contractent avec énergie, à l'exception pourtant du deltoïde qui reste flasque. Le malade est invité à exercer lui-même l'articulation malade, à s'accrocher et à se suspendre avec la main correspondante soit aux barres de fer de son lit, soit à une corde solidement fixée, à porter la main à sa tête, etc., et à répéter souvent cet exercice; de plus, on a soin d'imprimer, chaque jour, au bras des mouvements de plus en plus étendus.

En même temps, frictions sur l'épaule avec le liniment ammoniacal, et douches froides; au bout de deux semaines, une bronchito force de les suspendre; en même temps lo malade est pris de douleurs rhumatismales, — avec gonflement et épanchement intra-articulaire, — qui occupent successivement le poignet du côté droit, puis les deux genoux; ces accidents ne présentent pas d'ailleurs une grande intensité et cèdent au bout de quelques jours.

Enfin, le malade quitte l'hôpital le 6 avril 1870. A cette époque, l'articulation scapulo-humérale a recouvré presque complétoment tous ses mouvements; ceux-ci, qui sont devenus progressivement plus faciles et plus étendus, s'accompagnent encore de crépitation, mais cette crépitation n'est plus guère perceptible qu'à la main fortement appuyée sur le moignon de l'épaule. Le malade peut donner à son bras la position horizontale et porter aisément la main à sa tête; et ce mouvement d'élévation se passe maintenant dans l'articulation scapulo-humérale, car il est facile de constater, pendant qu'il s'exécute, que l'angle formé par l'axe de l'humérus et par celui du scapulum augmente à mesure que le bras s'élève, et c'est seulement quand ce dernier dépasse la position horizontale que la pointe du scapulum commence à se déplacer et à se portor en dehors.

Obs. VII (1).— *Péri-arthrite, suite de contusion.*—X..., maçon, âgé de 70 ans, entre à la Pitié le 13 juillet 1872, salle Saint-Louis, nº 42.

(1) Ce malade m'a fourni le sujet d'une leçon clinique qui a été publiée dans l'Union médicale, numéro du 10 août 1872, par M. Richelot, interne du service.

Il y a trois mois, cet homme fit une chute sur le moignon de l'épaule droite. Un médecin, consulté aussitôt après l'accident, ne trouva ni luxation ni fracture, et n'institua aucune thérapeutique active.

Cependant, cette contusion fut suivie d'une vive douleur, d'une gêne considérable dans les mouvements, et le malade fut contraint de garder un repos absolu. Quelque temps après, les douleurs s'exagérant toujours sous l'influence des mouvements, il alla consulter à l'hôpital Saint-Louis, où on lui prescrivit des ventouses scarifiées et des frictions avec le baume tranquille. Cette médication n'amena aucun soulagement; tout travail était impossible; les mouvements de l'épaule déterminaient des craquements qui augmentaient l'inquiétude du malade; aussi se décida-t-il à entrer à la Pitié.

Il n'existe aucune déformation de l'épaule; le malade se plaint seulement de gêne et de douleur dans les mouvements.

Si l'on dit au malade de porter les deux bras dans l'abduction, à peine l'humérus droit s'est-il éloigné du tronc de manière à former avec lui un angle de 45° environ, que l'omoplate se déplace, et que son angle inférieur vient faire saillie en dehors. Il en est de même pour les autres mouvements : en provoquant les mouvements du bras avec une main tandis que l'autre main retient l'angle inférieur de l'omoplate, on peut juger de la force avec laquelle ce dernier est entraîné. Dans ces conditions, la rotation est à peu près impossible, sans que le scapulum se meuve immédiatement. Tous ces mouvements s'accompagnent de douleurs; de plus, la pression révèle l'existence de points douloureux à l'apophyse coracoïde et à la partie postérieure de l'acromion.

On peut percevoir, de temps en temps, dans les mouvements un peu de crépitation.

Le 20. Le malade étant chloroformé, M. Duplay imprime au bras des mouvements dans tous les sens, après avoir fixé l'omoplate. Ces mouvements s'accompagnent de craquements perceptibles pour les assistants.

Dès le lendemain, exercices fréquemment répétés du bras, électricité, douches. Amélioration très-rapide. Le malade demande sa sortie quinze jours après. Tous les mouvements s'exécutent bien, et indépendamment de l'omoplate.

Les circonstances particulières dans lesquelles la péri-arthrite de l'épaule est survenue donnent quelque intérêt à l'observation suivante :

Obs. VIII (1). — *Péri-arthrite scapulo-humérale.* — Kalcoffmer (Jacques), âgé de 43 ans, tourneur en cuivre, entre le 14 septembre 1869 à

(1) Observation recueillie par M. P. Hybord, interne du service.

l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Broca, alors remplacé par M. S. Duplay, salle Saint-Louis, nº 31.

Il se plaint de raideur de l'épaule droite qui lui est survenue dans des circonstances assez intéressantes.

Au commencement du mois de juin dernier, cet homme entra chez M. Broca pour un phlegmon suppuré de la région palmaire de la main, qui remontait le long de la face antérieure de l'avant-bras. Plusieurs incisions, dont on voit encore les cicatrices, furent pratiquées pour donner issue à la collection purulente. Pendant tout le temps du traitement, le malade fut condamné à porter le bras fixé dans une écharpe. Au bout d'un mois, à peu près guéri, il se disposait à partir pour Vincennes, lorsqu'un érysipèle se déclara tout à coup et envahit successivement la main, l'avant-bras et le bras, et se propagea jusqu'à l'épaule, où il se limita.

Quinze jours après, le malade partait pour Vincennes, portant toujours son bras en écharpe. Ce fut seulement au retour de cet asile que, sur les conseils de M. Broca, il rendit la liberté à son membre thoracique; il avait donc maintenu pendant deux mois environ le membre supérieur immobile et enfermé dans une écharpe.

Aussi dès qu'il voulut se servir de son bras et reprendre son travail, il s'aperçut que l'articulation de l'épaule droite était le siége d'une raideur considérable, en même temps que ses doigts ne pouvaient que difficilement être fléchis. Malgré ces difficultés, il se remit à ses occupations; mais voyant que son état ne s'améliorait pas, il se décida à solliciter un traitement, et le 14 septembre, il prenait un lit dans la salle Saint-Louis.

Voici ce que nous constatons à son entrée : lorsque les deux bras sont croisés sur la poitrine, l'épaule droite paraît moins saillante que la gauche; le deltoïde est légèrement atrophié, ce qui explique l'aplatissement du moignon scapulaire; la peau est mobile sur les tissus sous-jacents et n'offre pas de changement de coloration. La pression exercée sur les différents points de l'articulation ne réveille aucune trace de douleur, si ce n'est toutefois à la partie antéro-interne au niveau de l'espace qui sépare le deltoïde du grand pectoral.

Les différents mouvements sont considérablement modifiés. L'élévation est complétement impossible; quand on commande au malade de lever le bras et de le porter sur sa tête, c'est à peine qu'il parvient à arriver à la position horizontale; il est facile de voir que l'épaule tout entière s'élève en même temps. Les mouvements de rotation sont très-limités et douloureux. La plupart de ces mouvements ne se passent pas dans l'articulation scapulo-humérale; dès qu'ils sont un peu étendus, l'humérus entraîne avec lui l'omoplate. Il est de plus aisé de voir que les rapports du bras avec l'omoplate ne changent pas, que l'angle formé par les axes de ces deux os reste

toujours le même, quels que soient les mouvements du bras. Mais pour que ce résultat se produise, le scapulum est obligé de se mouvoir autour de son axe à la manière d'un mouvement de sonnette; il éprouve des mouvements de bascule, et son angle inférieur vient faire une saillie plus ou moins volumineuse sous la peau.

Le 22 septembre M. Duplay, après avoir endormi le malade avec le chloroforme, rompt les adhérences. Pour arriver à ce résultat, il imprime successivement au bras des mouvements de rotation, d'adduction, d'abduction puis de circumduction. Au moment où les adhérences sont rompues, on entend distinctement un bruit de craquements. Le membre est fixé dans une écharpe et un cataplasme est appliqué sur l'épaule.

Dès le lendemain (23 septembre), des mouvements sont communiqués au bras; l'élévation est assez facile quoique douloureuse; le malade peut mettre la main sur sa tête. Les jours suivants, les manœuvres sont répétées matin et soir; il est possible de faire toucher avec la main l'oreille du côté opposé et même de la dépasser. Mais ces différentes manœuvres donnent naissance à des douleurs qui, d'abord erratives, se fixent à la partie externe du bras, au niveau de l'insertion deltoïdienne. Un vésicatoire volant est appliqué sur le moignon de l'épaule.

4 octobre. Seconde séance dans laquelle M. Duplay imprime de nouveau des mouvements étendus au bras.

Le malade se plaint, le lendemain, de quelques douleurs dans le deltoïde, mais elles sont encore moindres que la première fois, et disparaissent très-promptement. Tous les jours, matin et soir, on fait exécuter des mouvements à l'articulation de l'épaule, tout en recommandant au malade de se livrer lui-même à des exercices qui fassent agir son membre.

Tout allait pour le mieux et promettait une guérison complète qu'il ne nous a pas été donné de constater, le malade ayant été renvoyé de l'hôpital pour une faute disciplinaire, le 17 octobre.

Des faits étudiés dans ce mémoire, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les traumatismes directs ou indirects de l'épaule sont très-fréquemment suivis d'une inflammation des tissus qui entourent l'articulation scapulo-humérale, et cette péri-arthrite, en se localisant plus particulièrement dans la bourse séreuse sous-acromiale et dans le tissu cellulaire sous-deltoïdien, détermine l'épaississement, l'induration du tissu cellulaire et des parois de la bourse sous-acromiale, la formation d'adhérences, de brides fibreuses, qui gênent ou empêchent complétement le glissement

de l'extrêmité supérieure de l'humérus au-dessous de la voûte acromiale et de la face profonde du deltoïde.

2° Cette péri-arthrite se distinguera d'une affection intra-articulaire par l'absence de déformation, de gonflement. Celui-ci lorsqu'il existe à la période aiguë n'occupe que le moignon de l'épaule. La péri-arthrite se caractérise par les symptômes suivants:

a. Gêne des mouvements de l'épaule, quelquefois assez marquée pour que le bras ne puisse atteindre l'horizontale. Dans tous les mouvements, on peut s'assurer que les rapports de l'humérus avec l'omoplate ne changent pas et que ce dernier os bascule autour de ses articulations claviculaires. Dans quelques cas, ces mouvements s'accompagnent de crépitations.

b. Douleurs provoquées par les mouvements et siégeant non pas au niveau même de l'articulation, mais au-dessous de l'acromion, au niveau des attaches humérales du deltoïde. Douleurs provoquées par la pression au-dessous de l'acromion, au niveau de l'apophyse coracoïde. Parfois sensation de fourmillement, d'engourdissement le long du bras, de l'avant-bras et de la main.

c. Quelquefois demi-flexion de l'avant-bras, dont l'extension s'accompagne de douleur au pli du coude et au voisinage de l'apophyse coracoïde.

3° La péri-arthrite de l'épaule doit être traitée avec soin à son début si l'on veut éviter les raideurs qui en sont la conséquence. La gymnastique du membre, l'électricité, les douches, le massage, constituent le meilleur traitement.

4° Lorsque l'on a affaire à la péri-arthrite chronique, le seul moyen de procurer une guérison rapide et complète, c'est de rompre de vive force et en une seule séance les adhérences et les brides fibreuses. Pour cette opération, qui peut à la rigueur être répétée, si le résultat obtenu n'est pas satisfaisant, le chloroforme est indispensable.

5° Enfin, après la rupture des adhérences, il faut soumettre pendant quelque temps le malade aux mêmes moyens qui ont été précédemment indiqués (gymnastique, électricité, douches, massage), jusqu'à ce que l'épaule ait recouvré l'intégrité de ses mouvements.

SUR LA LADRERIE CHEZ L'HOMME,

Par le Dr E. LANCEREAUX, médecin des hôpitaux.

(Mémoire lu à l'Académie de médecine.)

La ladrerie, connue d'Aristote, qui la considérait comme une affection des plus communes chez le porc, a été rattachée, au XVIIe siècle, à la présence d'un ver vésiculaire, d'abord par Hartmann de Kœnigsberg, et peu de temps après par Malpighi. Relativement rare chez l'homme, la ladrerie paraît avoir été observée pour la première fois par Wharton, qui, sous le titre « *De glandulis sanis varias corporis partes occupantibus in milite,* » en rapporte un fait peu douteux et d'un intérêt réel, puisqu'il a trait à un individu vivant. Des tumeurs extrêmement nombreuses, mobiles, indolentes, situées dans le tissu cellulo-adipeux et les muscles, constituent cette maladie; elles sont d'abord soumises à un traitement mercuriel qui reste sans effet, et plus tard extirpées par un chirurgien. Pas plus que Wharton, Bonet, qui a consigné ce fait dans son *Sepulchretum* (1), n'a connu l'identité de ces prétendues glandes avec l'altération qui constitue la ladrerie du porc. Il faut arriver jusqu'à Werner (2), en 1786, pour avoir une observation authentique de ladrerie chez l'homme. A l'autopsie d'un militaire, âgé de 40 ans, qui s'était noyé et qui avait séjourné pendant deux semaines dans une eau glacée, cet observateur trouva les muscles farcis de vers vésiculaires. Le foie, les poumons, le cerveau, ne furent pas examinés. Ce militaire était sujet, depuis plusieurs années, à des idées mélancoliques, et se plaignait souvent d'un sentiment de lassitude et de pesanteur dans les membres. Mascagni (3), Losche (4), Himly (5), Flormann (6) Laënnec (7), Dupuytren (8),

(1) Bonetus. Sepulchretum. Genevæ, 1679, p. 1541,
(2) Werner. Verm. intest. Continuatio ; t. II, p. 7. Leipzig, 1786.
(3) Brera. Lezioni med. pratt., etc. Crema, 1802, p. 253.
(4) Steinbach. Comment. de tænia hydat. anom. Erlangen, 1802.
(5) Hufeland's journ., t. XXIX, 1809.
(6) Rudolphi. Entozoar. synopsis. Berlin, 1819, p. 620.
(7) Mémoires de la Société de médecine. An XII.
(8) Dupuytren. Leçons orales, t. III, p. 367.

Greve (1), ont trouvé le *cysticercus cellulosæ* dans les muscles et dans le tissu conjonctif sous-cutané. Rudolphi rapporte que, de son temps, on rencontrait dans les autopsies, à Berlin, une fois sur cinquante, un nombre plus ou moins considérable de cysticerques cellulosæ, situés le plus souvent dans les muscles fessiers, les muscles psoas iliaques, les muscles extenseurs de la cuisse, et plus rarement dans le cerveau. Gerlach (2), Wymann (3), Raikem (4), Demarquay et Gervais (5), Stich (6), etc., ont également vu de nombreux cysticerques dans les muscles. Rudolphi (7), Ferrall (8), Andral (9), Leudet (10), et quelques autres auteurs ont noté la présence du même parasite dans les parois du cœur. Leurs observations sont analysées avec soin, et consignées dans le remarquable ouvrage de M. le Dr Davaine (11). Le cysticerque cellulosæ a été trouvé dans d'autres organes, et notamment dans le cerveau. Griesinger, après avoir rencontré deux fois des cysticerques dans les centres nerveux, a rassemblé de 50 à 60 cas du même genre, qu'il a soumis à une analyse clinique approfondie. L'œil est quelquefois aussi atteint de cysticerques et, depuis la découverte de l'ophthalmoscope, ce parasite y a été observé, pendant la vie, par de Graefe et plusieurs autres ophthalmologistes. Les poumons (Himly, Demarquay et Gervais), le foie, les reins et les glandes lymphatiques sont plus rarement affectés de ladrerie que les autres organes, de sorte que, chez l'homme comme chez les animaux, cette maladie, contrairement à l'affection produite par les échinocoques, semble

(1) Greve. Erfahr. und Beobacht. über die Krankh. der Hausthiere. Oldenburg, 1818, c. XVII.

(2) Gazette des hôpitaux, 1844, p. 596.

(3) Jackson. A descript. catalog. of the anat. museum of the Boston Soc. Boston, 1847, no 904.

(4) Bulletin de l'Académie royale de méd. de Belgique. 1853, p. 199.

(5) Journal de l'Institut, 1845, 1re sect., p. 16, et Bull. Soc. anat.

(6) Canstatt's Jahrb., 1856, t. IV, p. 339, et Annales de la Charité de Berlin.

(7) Rudolphi. Entozoarum synopsis, p. 546.

(8) Ferrall. Dublin journ. of med. science. July 1839.

(9) Andral. Anat. path., t. II, p. 332.

(10) Bull. de la Société anatomique. Année XXVII, p. 469. Paris, 1852.

(11) Davaine, Traité des Entozoaires. Paris, 1860.

se localiser de préférence dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les muscles. Il y a lieu de croire, selon nous, qu'un examen plus attentif de ces derniers organes dans les autopsies permettrait d'y trouver plus souvent ce genre d'altération ; et en effet, depuis moins d'un an, j'ai rencontré trois fois, dans les muscles pectoraux, l'existence de petites tumeurs allongées du volume d'un gros grain d'orge, qui m'ont paru n'être que des kystes desséchés de cysticerque. La malade que j'ai eu l'honneur de présenter à l'Académie, et qui fait l'objet de cette communication, est un des plus beaux exemples de ladrerie rencontrée chez l'individu vivant.

Observation Ire. — Célina H...., âgée de 43 ans, après avoir travaillé dans une fabrique à Amiens, s'est fixée à Paris, où depuis douze ans elle exerce la profession de chiffonnière. Elle a eu deux enfants qui sont morts, et une fausse couche il y a seize ans ; jusqu'au mois de mai dernier, elle habita avec son mari, dont la santé ne laissait rien à désirer, et que depuis lors elle a perdu de vue. Cette femme n'accuse aucune maladie sérieuse ; elle prétend n'avoir jamais été atteinte par le ver solitaire mais il y a un peu plus de deux ans qu'elle s'est aperçue de petites saillies ou tumeurs à la surface de son corps. Le 2 octobre 1871, elle venait nous demander son admission à l'hôpital Saint-Antoine pour des vomissements survenus depuis peu. Il fut facile de reconnaître que ces vomissements avaient pour cause une hernie mal contenue et douloureuse. Cette hernie réduite et maintenue, les vomissements ne tardèrent pas à disparaître, et la malade s'apprêtait à demander sa sortie ; mais l'existence des nombreuses tumeurs qu'elle portait sur son corps nous engagea à la retenir pendant quelques jours. Ces tumeurs, qui occupent le tronc, le cou et les membres, sont situées tant dans le tissu cellulaire sous-cutané que dans les muscles ; leur nombre est considérable, et leurs caractères sont partout semblables. Du volume d'une noisette ou d'un noyau d'olive, ces tumeurs ne

(1) La présentation, à l'Académie de médecine, de la malade en question, a eu lieu dans le courant de février, et la lecture de ce mémoire a été faite dans la séance du 27 mai 1872.

sont pas entièrement sphériques, mais ellipsoïdes, avec un grand diamètre parallèle à la direction des fibres musculaires, ou des troncs vasculaires. Elles sont lisses, régulières, dures, résistantes, mobiles, indolentes même à la pression la plus énergique. Leur siége dans les aisselles et dans les aines nous fit songer tout d'abord à une hypertrophie des glandes lymphatiques; mais leur existence à l'avant-bras et dans beaucoup d'endroits où les glandes font absolument défaut, dut nous faire éloigner cette première hypothèse qui se rapprochait de celle qui a été émise dans le cas observé par Wharton. La pensée qu'ils s'agissait ici de névromes multiples était très-admissible; mais l'indolence des tumeurs, ainsi que leur grand nombre en des endroits où les troncs nerveux ne sont pas très-abondants, contribua à faire rejeter cette seconde hypothèse. D'un autre côté, il était difficile de croire à des fibromes, vu la mobilité des tumeurs, même de celles qui se rapprochaient le plus de la peau. Nous nous décidâmes alors, pour éclairer le diagnostic, à faire l'incision de ces productions, et, à cet effet, nous choisîmes l'une d'elles, superficiellement située à la face antérieure de la cuisse droite. Cette tumeur, pressée entre les deux doigts de la main gauche, fut ponctionnée à l'aide d'une lancette; il s'en écoula un liquide clair, limpide et transparent; la pression fit sortir en même temps une membrane transparente ou opaline, sorte de paroi kystique, qui fut examinée au microscope. Ce kyste présentait deux parties; une première poche plus grande se trouvait incisée, et dans son intérieur il existait une poche plus petite. L'examen de la première de ces poches nous porta à songer à un ver vésiculaire; la seconde, en nous permettant de voir les crochets de ce ver, nous fit reconnaître l'existence d'un cysticerque; et comme il y avait tout lieu de croire que les nombreuses tumeurs présentées par notre malade ne différaient pas de celle-ci, le diagnostic porté fut *ladrerie*. Toutefois la malade, effrayée par l'opération nullement sanglante qui lui avait été faite, mais surtout inquiète de l'intérêt que nous offrait son affection, demanda sa sortie. On l'engagea à revenir, et le 5 janvier, se trouvant sans ressource, elle demanda une nouvelle admission.

L'état dans lequel nous la trouvons à cette époque est le suivant : Embonpoint médiocre, légère décoloration des téguments, dyspnée et essoufflement pendant la marche et dans l'action de monter un escalier, diminution des forces musculaires pendant environ un an, et fatigue rapide, principalement aux membres inférieurs. Le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire est le siége de petites tumeurs olivaires, très-dures, mobiles et absolument indolentes, les unes saillantes sous la peau, les autres plus profondément situées et faciles à sentir sous les doigts. Les pieds sont exempts de ces tumeurs, qui apparaissent en avant des malléoles, au niveau des gaînes tendineuses, et que l'on sent en grand nombre dans le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire des régions antérieure et postérieure des deux jambes. Les muscles de la cuisse, le triceps crural notamment, sont farcis des mêmes tumeurs, ainsi que les muscles fessiers. Dans les aines, ces tumeurs sont en grand nombre et situées sous le fascia lata. Le tissu sous-cutané de l'abdomen renferme plusieurs kystes mobiles, fermes et de petit volume; la main appliquée au niveau des muscles abdominaux perçoit facilement la sensation des mêmes tumeurs très-nombreuses dans les interstices de leurs faisceaux. Les muscles du dos n'en sont pas davantage préservés, mais les muscles du thorax et les pectoraux surtout sont presque entièrement étouffés par ces mêmes lésions. La main, appliquée à plat sur ces muscles, perçoit, pour ainsi dire, une sensation analogue à celle qu'elle éprouverait en pressant un sac de noix. Les membres supérieurs présentent un grand nombre de ces tumeurs superficiellement situées, et disposées suivant la direction des vaisseaux. Dans les aisselles, les fosses sus-claviculaires, et en général dans le tissu cellulaire sous-cutané comme dans les muscles du cou, ces tumeurs sont extrêmement abondantes. Elles se retrouvent aussi nombreuses sous la mâchoire inférieure, où quelques-unes sont apparentes sous la peau. L'une d'elles, au contraire, fait saillie à gauche sous la langue et rappelle l'importance attachée à ce siége chez le porc, d'où la fonction des jurés, *langueyeurs* d'autrefois. Les masséters en renferment un certain nombre; mais les tissus de la tête paraissent

en être exempts. Le nombre des tumeurs ainsi situées dans le tissu cellulo-adipeux, dans les muscles ou dans le tissu conjonctif intermusculaire, est tellement considérable qu'on peut sans exagération les évaluer à plus d'un millier. Les désordres qu'elles déterminent sont néanmoins insignifiants, nuls, pour ainsi dire, ils consistent uniquement dans un sentiment de fatigue et de pesanteur qui, depuis quelque temps, se fait sentir surtout à la partie supérieure des cuisses, beaucoup plus rarement dans les jambes. D'ailleurs, non-seulement la plus forte pression exercée sur ces tumeurs ne produit aucune sensation douloureuse, mais les tissus au sein desquels elles sont développées n'en souffrent en aucune façon, leur mobilité est le meilleur indice du peu d'irritation qu'elles déterminent dans leur voisinage. Dire si les organes internes sont complétement exempts de ces parasites est chose difficile. La vue n'est pas troublée, et l'examen ophthalmoscopique des yeux pratiqué par M. le Dr Giraud-Teulon et par moi a montré qu'il n'y avait dans ces organes aucun cysticerque; toutefois les papilles optiques ont paru légèrement hyperémiées. La malade se plaint d'avoir été plusieurs fois atteinte de vertiges; mais loin de suivre une marche ascensionnelle, ce symptôme a plutôt diminué de fréquence, il n'est du reste accompagné d'aucun autre trouble. Le pouls est normal et le cœur ne présente pas de désordres appréciables. Il existe néanmoins une toux sèche ou accompagnée de crachats muqueux, un léger degré de dyspnée, et il se produit facilement de l'oppression pendant la marche; l'examen physique du poumon, il est vrai, ne révèle aucun signe certain d'altération, pourtant la base droite donne un peu moins de son à la percussion, les râles muqueux y sont quelquefois perçus par l'oreille et l'expansion vésiculaire est affaiblie. Le foie ne dépasse pas le rebord costal, les urines sont normales, la miction est facile. La rate présente un volume ordinaire. La menstruation, irrégulière, est quelquefois accompagnée de coliques plus ou moins vives, quoique l'utérus paraisse sain. L'appétit est conservé, mais il n'est pas rare de voir se produire un léger état saburral des voies digestives; les matières fécales ne renferment aucun fragment de tænia. Le péritoine et les

plèvres sont intacts, et par conséquent l'existence de cysticerques dans les organes internes n'est nullement prouvée.

Tel était encore l'état de cette malade lorsqu'elle fut présentée par nous à l'Académie, le 13 février dernier. Quelques-uns des membres de cette savante compagnie conservant des doutes sur la nature des tumeurs observées chez cette femme, nous la décidâmes à se laisser enlever un nouveau kyste. M. le professeur Richet voulut bien procéder lui-même à cette opération qu'il pratiqua un peu au-dessus et en avant du poignet droit. Ainsi qu'il était arrivé la première fois, le kyste laissa échapper un liquide clair et transparent, et M. Collin, qui prit la peine d'en faire la préparation, montra sous le champ d'un microscope le cysticerque tout entier. Celui-ci, renfermé dans une vésicule intérieure, elliptique, pourvue d'un pertuis très-petit, présente une tête ou scolex munie de 4 ventouses et d'une proboscide armée d'une double couronne de crochets au nombre de 29, dont 14 grands, longs de $0^{m},179$, et 15 petits, longs de $0^{m},113$; son corps est cylindrique, plissé transversalement et incrusté de corpuscules calcaires. Notre diagnostic se trouvait ainsi confirmé.

En résumé, une femme portait depuis plus de deux ans des tumeurs disséminées sous la peau et dans les muscles, sans éprouver d'altération notable de sa santé. Quelques vomissements l'ayant amenée à l'hôpital, nous fûmes frappé de la multiplicité de ces tumeurs et de leur indolence; aussi, malgré une consistance qui rappelait celle des fibromes, il paraît nécessaire pour éclairer le diagnostic, de faire une incision sur l'une d'elles. Cette incision pratiquée à l'aide d'une lancette donna issue à un liquide clair, transparent et à une membrane ou poche kystique qui, examinée au microscope, permit de constater l'existence d'un cysticerque. En dehors de l'intérêt particulier qu'il présente, ce fait montre bien l'importance de l'application du microscope à la clinique, et en effet, jusqu'à ce jour, les cas du même genre n'ont guère été observés qu'après la mort. L'observation qui suit en est un exemple; elle trouve naturellement sa place ici, puisqu'elle donne les caractères anatomiques de la ladrerie, qui font défaut dans notre cas.

Obs. II. P. M..., âgé de 77 ans, fut reçu à l'Hôtel-Dieu de

Lyon, le 30 novembre 1862. A son entrée, il présenta un catarrhe pulmonaire avec faiblesse considérable; toutefois il pouvait encore se lever, et le 9 février, s'étant fracturé le col du fémur, il fut transporté dans le service de M. Delore. De petites tumeurs disposées en chapelet sur la poitrine, le long des bras, aux coudes et dans les aisselles, attirèrent de suite l'attention. Un œdème considérable empêchait d'en observer sur les membres inférieurs. Ces tumeurs étaient sous-cutanées, elles n'adhéraient ni à la peau, ni aux parties profondes; quelques-unes semblaient adhérer ensemble par des liens fibro-cellulaires; la peau qui les recouvrait n'offrait aucune altération; elles avaient le volume d'un haricot, elles étaient dures et l'on ne pouvait y percevoir la moindre fluctuation. Par voie d'exclusion, on diagnostiqua des tumeurs fibro-plastiques. Peu après son admission dans le service de chirurgie, l'affaissement du malade devint de plus en plus profond, et la mort survint le 16 avril, à la suite d'une vaste eschare de la région sacrée; le malade, depuis plusieurs jours, était somnolent et présentait un affaiblissement marqué de ses facultés intellectuelles.

L'*autopsie* révéla l'existence de plusieurs cysticerques dans le tissu conjonctif sous-cutané. Les muscles, pâles et décolorés, se déchiraient facilement; ils renfermaient, aussi bien les muscles du tronc que ceux des membres, de nombreux cysticerques; le diaphragme en contenait un très-gros, à peu près du volume d'une amande. Nous en avons extrait, dit l'observateur, 900 des muscles, ce qui nous permet d'évaluer à 2,000 les cysticerques du tissu conjonctif sous-cutané, sous-aponévrotique et intermusculaire, en tenant compte approximativement de ceux que nous avons laissés. Ces cysticerques occupent surtout les points d'insertion des muscles; leur plus grand diamètre est dirigé parallèlement aux fibres qu'ils écartent sans les détruire; ils sont aussi logés dans les espaces intermusculaires. Les os, dans lesquels on était autorisé à en soupçonner, n'en contenaient pas; les yeux n'en renfermaient aucun. Il y en avait un à la base de la langue. Le foie était intact, la rate et les reins étaient exempts de cysticerques, mais le pancréas en contenait un, et les glandes parotides en renfermaient plusieurs. Trois ou quatre furent

trouvés sur les côtés du larynx, 16 dans les poumons, tant à la surface que dans l'épaisseur du parenchyme. Le cœur en avait un placé superficiellement dans sa paroi antérieure. Les intestins ne contenaient ni tænias, ni vers d'aucune espèce. Dans les centres nerveux, il existait 111 cysticerques ainsi répartis :

22 pour les méninges ;
84 pour le cerveau ;
4 pour le cervelet ;
1 pour la moelle allongée.

Suivant leur siége, ces cysticerques présentaient des différences de forme et de consistance. En général, ils se rapprochaient tous plus ou moins de la forme d'une capsule de copahu très-allongée, dont le plus grand diamètre varie de 15 à 30 millimètres, le petit de 5 à 6 millimètres. Ceux du cerveau s'éloignent beaucoup de ce type général. Les uns ont des expansions vésiculaires, d'autres un étranglement qui semble les diviser en deux, en forme de bissac. La résistance de la vésicule est plus ou moins grande, suivant le tissu qu'elle occupe. A travers ses parois transparentes, on aperçoit un petit corps blanchâtre, du volume d'un grain de millet; c'est le scolex. Dans le point où celui-ci se rattache à la vésicule, on voit un petit pertuis, qui est l'orifice d'invagination de l'animal. La longueur du parasite, examiné par le Dr Bertholus, varie de 10 à 15 millimètres, et sa largeur de 2 à 3; la tête est munie de 4 ventouses et d'une double rangée de crochets, dont le nombre oscille entre 30 et 34. Autour des ventouses, on aperçoit de petits canaux qui s'anastomosent entre eux, pour en former deux plus larges, qui longent tout le corps. Celui-ci renferme un grand nombre de petites granulations calcaires, et est sillonné de plis transversaux, dus à la position que prend le scolex invaginé. Plusieurs de ces animaux ont été trouvés vivants. 4 cysticerques avaient subi la transformation calcaire, tout en conservant leurs formes, et ressemblaient à des calculs. (Bonhomme, Comptes-rendus de la *Société de biologie*, et *Gaz. méd.*, 1853, p. 657.)

Cette observation, dans laquelle se trouve une description détaillée des lésions anatomiques de la ladrerie, est le complément clinique de notre fait, avec lequel elle a la plus grande ressem-

blance; malheureusement, comme ce dernier, elle laisse dans l'ombre la question étiologique. Celle-ci, néanmoins, est des plus intéressantes; les expériences de Küchenmeister, von Siebold, van Beneden, Leuckart, Haubner, Baillet, Davaine, etc., ayant montré qu'il est impossible de voir se développer des cysticerques chez un animal auquel on a fait avaler des œufs de tænia solium, il y a lieu de croire que la ladrerie de notre femme a dû se produire par un semblable mécanisme. Or, cette malade n'ayant jamais eu de tænia, et ne se souvenant pas d'avoir été en rapport avec des personnes atteintes par ce parasite, il paraît assez vraisemblable, si on tient compte de sa profession, qu'elle a dû prendre les germes de sa ladrerie dans les ordures qu'elle manipule ordinairement. On conçoit facilement que, venant à manger avec des mains imprégnées d'un proglottis, elle ait pu avaler une quantité suffisante d'œufs pour rendre compte de la multiplicité des kystes qui constituent son affection. Elle nous dit qu'elle buvait de l'eau non filtrée, provenant de la fontaine de son quartier, mais rien ne prouve que cette eau ait renfermé des œufs de tænia. D'un autre côté, comme elle était très-friande de salade, elle pourrait avoir été infestée par ce légume mal nettoyé, toutefois; il est plus probable que c'est aux conditions particulières de sa profession qu'elle doit sa maladie.

Le pronostic de cette maladie est sérieux, car, malgré l'innocuité du grand nombre de cysticerques qui infiltrent les tissus conjonctifs sous-cutané et intermusculaire, la malade n'en perd pas moins ses forces; elle est anémiée, elle a, depuis près de six mois, une toux sèche et une dyspnée progressive qui donnent lieu de craindre l'envahissement des poumons par les cysticerques, de sorte que, indépendamment des complications qui pourraient survenir, elle est menacée de succomber à son affection parasitaire.

Le traitement est difficile, car dans l'espèce, pour être complétement efficace, il doit être général. Il nous faudrait avoir en notre possession une substance qui, prise à l'intérieur, pût amener la mort des cysticerques, sans nuire à l'organisme; mais cette substance, nous ne la connaissons pas. Serait-ce l'acide phénique, que nous expérimentons en ce moment? Je pourrai peut-

être répondre plus tard sur ce point à l'Académie. Un traitement local serait sans doute utile, mais il ne pourrait atteindre les trop nombreux kystes répandus dans le tissu conjonctif sous-cutané et dans les muscles. On ne saurait songer à extirper ces tumeurs, mais il y aurait lieu de les détruire en partie du moins, et peu à peu, par des injections pratiquées dans chacun des kystes. M. le Dr Davaine m'avait conseillé d'injecter 2 gouttes d'alcool, à l'aide d'une seringue de Pravaz, dans chacun d'eux. Malheureusement, notre malade a refusé de se prêter à ce traitement aussi simple qu'il pourrait être efficace.

Ce fait, malgré le défaut de renseignements étiologiques certains, ne contribue pas moins à dévoiler l'influence fâcheuse d'une mauvaise hygiène, il est une preuve des dangers qui résultent de la malpropreté, et montre une fois de plus l'importance du rôle qu'est appelée à remplir, dans un pays comme le nôtre, une Académie vigilante, gardienne de la santé publique. A cet égard, je dirai que, remplaçant M. le Dr Gombault, à l'hôpial Saint-Antoine, depuis quatre mois, j'ai été à même de constater, sur moins de 50 autopsies, 4 cas de kystes hydatiques. D'un autre côté, j'ai vu plusieurs individus atteints de tænia, et j'ai appris d'un pharmacien que ce ver régnait sur une grande échelle chez les habitants de ce quartier, à tel point, me disait-il, qu'il ne se passe pas de semaine que je ne sois appelé à traiter des personnes affectées par ce parasite. Ce quartier, il est vrai, se trouve peuplé d'un grand nombre d'Allemands, qui font usage de jambon cru ou fumé. Je dois dire de plus que les soins donnés à l'inspection de la viande de boucherie ne me paraissent pas suffisants, et les pièces que j'ai l'honneur de vous présenter sont un exemple frappant de ce que j'avance. Voici un foie et des poumons de mouton que j'ai achetés à l'étalage d'un boucher; vous voyez qu'ils sont infiltrés de nombreux vers vésiculaires (échinocoques). Or, ces mêmes parties altérées ont été plusieurs fois rencontrées par moi, soit chez ce même boucher, soit chez quelques-uns de ses confrères. Je tenais à faire, en terminant, cette révélation, afin de montrer le danger qui menace une partie de la population de notre ville.

REMARQUES SUR LES BLESSURES PAR ARMES A FEU OBSERVÉES PENDANT LE SIÉGE DE METZ (1870) ET CELUI DE PARIS (1871),

Par le Dr GILLETTE.

Le siége de Metz par les Prussiens (août, septembre et octobre 1870) et celui de Paris (avril, mai 1871) par les troupes régulières pendant les deux mois de Commune que nous venons de subir, m'ont fourni l'occasion d'observer un grand nombre de blessures par armes à feu. Grâce aux notes diverses que nous avons prises, aux observations que nous avons recueillies et aussi grâce à la quantité considérable (environ une centaine) de pièces anatomiques qui ont été conservées par nous et qui seront pour la plupart dessinées, nous avons l'intention ultérieurement de donner un rapport détaillé et comparatif de tous les faits qui ont passé sous nos yeux. Le but que je me propose, aujourd'hui, est de présenter un aperçu général, une simple communication de ce que j'ai vu; chirurgien militaire de passage, je ne veux pas m'aventurer bien loin sur le domaine de la chirurgie d'armée où je ne pourrais que m'égarer avec une expérience personnelle acquise par *une seule année de pratique*, ce qui, à notre avis, est tout à fait insuffisant. Je me bornerai donc uniquement au rôle passif d'*historien*.

Les engins de guerre dont nous avons observé les effets n'ont pas été d'une diversité bien grande : l'*obus* creux, la *bombe* et la *balle* (*olivaire pour le fusil à aiguille, cylindro-conique pour le fusil chassepot*, *plus volumineuse et évidée en arrière pour le fusil à tabatière*), nous ont donné plus des 3/4 du chiffre des blessures dont nous avons été témoin. Nous avons vu quelques plaies par *biscaïen :* quant aux *blessures par armes blanches*, elles sont devenues une véritable rareté: on l'explique facilement par l'emploi d'armes à feu d'une grande précision, ce qui empêche, à moins de surprise, les engagements de s'effectuer corps à corps et surtout par l'usage de grosses pièces à longue portée : en effet, les luttes qui pendant près d'une année ont coûté tant de désastres

à notre malheureuse France, n'ont été presque que des duels d'artillerie.

A. Contusion simple par projectiles de guerre. — Toute plaie par arme à feu est contuse, mais les projectiles peuvent aussi produire des *contusions sans plaie* ou bien faire une solution de continuité relativement insignifiante.

1° *Une contusion ou une plaie contuse superficielle n'est pas toujours en rapport de gravité avec les troubles profonds qui en sont parfois immédiatement la conséquence :* ou en d'autres termes, une contusion très-superficielle et peu importante en apparence peut s'accompagner de désordres profonds, graves surtout au voisinage des grandes cavités du corps. C'est ainsi que les blessures, légères du reste, du cuir chevelu, sans lésion du crâne, et celles de la nuque s'accompagnaient presque généralement de céphalalgie intense, de perte de connaissance d'une durée variable, souvent de symptômes propres au deuxième degré de la commotion, quelquefois de paralysie ou plutôt de résolution passagère d'un ou de plusieurs membres.

Mais il ne faut pas croire que la tête soit privilégiée pour ces sortes d'ébranlements profonds : nous avons vu, chez un jeune soldat, une plaie contuse très-superficielle de la région lombaire gauche par éclat d'obus, déterminer une *contusion du rein :* l'hématurie, qui fut d'abord considérable, disparut au bout de quinze jours, et le malade reprit son service un mois après sa blessure.

Le fait suivant, qui a trait à une *contusion simple ayant donné lieu à la paralysie de plusieurs nerfs du bras,* est assez intéressant pour que je le mentionne avec quelques détails :

Parmentier (Joseph), du 90e de ligne, âgé de 21 ans, était de faction dans le jardin du Palais-Royal le 24 mai : un obus éclate devant lui sans le toucher, mais le choc, dit-il, le fait tomber à terre, et, au moment de la chute, un petit éclat du projectile, après avoir ricoché sur un des piliers de la galerie, vient frapper la face externe du bras gauche, au niveau de l'insertion deltoïdienne, en décousant un peu la manche. Sur le moment, Parmentier a une sensation de brûlure assez vive; son bras retombe inerte à son côté sans qu'il puisse le relever, et reste tuméfié pendant deux heures. Je le vois le surlendemain 26; le bras n'est pas plus gros que l'autre; il n'y a aucune

plaie; c'est à peine si une *légère ecchymose* m'indique le point du membre qui a été touché : cependant, je constate une *paralysie complète du nerf musculo-cutané* et une *paralysie incomplète du nerf médian et du nerf radial.* Le bras pendait le long du corps, et quand il voulait le relever, il était obligé de se servir de la main droite. — Les frictions, le massage et surtout l'électricité, m'ont permis de l'évacuer, en très-bonne voie de guérison, dans les premiers jours du mois de juin.

Nous avons vu un garde national dont le pied gauche offrait à peine quelques traces de contusion superficielle quoique les tissus profonds fussent bien compromis :

Ce fédéré était couché dans une tranchée: une bombe éclate à quelques mètres et un gros éclat vient, par sa concavité, heurter violemment la face plantaire sans léser les téguments. Les muscles de cette partie du membre inférieur étaient complétement broyés, presque réduits en bouillie au milieu d'un vaste épanchement sanguin, plus d'un demi-litre, auquel une incision donna issue; plusieurs des os du tarse étaient également écrasés et les articulations voisines ébranlées. — Il ne restait plus que la ressource d'une amputation sus-malléolaire.

2° *La gravité de la contusion ou de la plaie contuse n'est pas constamment proportionnelle au volume et souvent même à la vitesse du projectile :* ou en d'autres termes, un gros projectile peut être la cause d'une blessure très-superficielle :

Ainsi, nous avons eu sous les yeux, chez un insurgé du fort d'Issy, une plaie contuse de la nuque, avec *torticolis traumatique,* qui avait été produite par un obus tout entier ayant rasé ou *léché*, pour ainsi dire, la région postéro-inférieure de la tête : une petite partie de la peau, qui avait subi une attrition un peu forte se sphacéla, mais la suppuration fut si modérée, que la guérison était complète au bout de douze jours.

D'autres fois c'est le plat d'un fragment d'obus qui, après avoir traversé un pan de mur, vient contusionner légèrement l'épaule, ou bien encore *un éclat volumineux de bombe ou d'obus* lancé perpendiculairement en l'air, peut retomber de son propre poids sur une partie du corps :

Un soldat (22 ans) de la ligne m'a présenté une blessure de ce genre: l'épaule gauche n'avait aucune plaie, et la contusion ne s'accusait que par de l'*ecchymose* et de la *tuméfaction.*

La résistance que certaines portions de vêtements opposent au corps étranger amoindrit singulièrement la gravité de la blessure: ainsi un éclat d'obus volumineux vient frapper le talon très-dur d'un soulier qu'il écrase en partie en contusionnant, comme par contre-coup, la face dorsale du pied:

Un chasseur, couché à plat ventre dans la tranchée, reçoit un éclat d'obus sur l'épaule gauche: ce projectile lui enlève l'épaulette et toute la portion de la tunique qui recouvre le sommet de l'épaule et ne produit, sur cette partie du corps, qu'une large contusion, au milieu de laquelle se trouve une plaie transversale, superficielle, de 10 centimètres, n'intéressant que la couche papillaire du derme qui suppura à peine, et se cicatrisa en moins de quinze jours.

3° *L'idée d'une contusion ou plaie contuse superficielle sans retentissement dans la profondeur des organes, ne doit pas entraîner toujours avec elle celle d'un pronostic bénin et sûrement favorable.*—Nous ne citerons que quatre exemples dans lesquels l'exiguïté de la blessure était loin de faire supposer les conséquences terribles qui survinrent en peu de jours :

(a) X..., 25 ans, fédéré, reçoit un coup de feu à l'avant-bras gauche. La balle, qui n'a même pas déchiré la doublure du vêtement, produit une plaie du derme de la face antérieure de l'avant-bras (2 centimètres et demi environ), située au milieu d'une ecchymose étendue. — Cette blessure, qui n'intéressait même pas toute l'épaisseur de la peau, fut suivie de tuméfaction phlegmoneuse intense et d'une rougeur très-vive, en un mot, de phénomènes locaux et même généraux qui firent craindre une suppuration profonde: il n'en fut rien, mais le malade mit plus de trois semaines à guérir.

(b) C... (J.-Baptiste), capitaine au 42° de ligne, reçoit un coup de feu le 25 mai, sur le quai Henri IV. La balle traverse la partie postérieure de la jambe droite du pantalon très-large, en y faisant deux trous sans toucher la peau, pénètre dans la jambe gauche du vêtement, *touche la cuisse* et tombe à terre. — Le capitaine n'a presque pas senti le coup, et est venu à pied du grenier d'Abondance au palais de l'Industrie sans boiter. — La *petite plaie de la face postérieure de la cuisse gauche* est en gouttière, n'intéressant pas toute la profondeur du derme. — Malgré le repos, un traitement externe et les différents pansements (alcool, vin aromatique, glycérine, occlusion avec le diachylon), la plaie, un mois après son entrée, n'était pas entièrement cicatrisée: il est vrai que le capitaine présentait une constitution un peu arthritique.

(c) B... (Pierre), artilleur fédéré de 37 ans, était à cheval sur le levier de pointage, quand il fut atteint, le 27 avril, par une balle de chassepot tiré à 500 mètres environ. La jambe gauche du pantalon présentait deux trous, mais la face postérieure de la cuisse n'avait qu'une petite plaie de 3 *centimètres* ayant labouré en gouttière tout le derme ; tout autour des traces de contusion : malgré un repos incessant, les pansements alcoolisés et phéniqués, malgré les cautérisations avec la pâte de Canquoin et le perchlorure de fer, la gangrène agrandit considérablement la plaie en circonférence et en profondeur. — Dans les premiers jours de juin, époque de l'évacuation, la plaie avait 25 *centimètres* de longueur, et intéressait certainement le muscle vaste externe; elle commençait à bourgeonner cependant, et l'état général était meilleur.

Ne peut-on pas attribuer cette tendance incessante au sphacèle de la plaie, à l'abus des boissons alcooliques auquel se livraient presque tous les fédérés?

(d) M... (Michel), soldat au 3e provisoire, est blessé, le 28 mai, d'un éclat d'obus qui ne lui fait à l'*avant-bras droit* qu'une *écorchure du derme* de 1 *centimètre et demi à peine*. — Le traitement par les compresses alcoolisées et phéniquées n'empêche pas la gangrène de s'étendre rapidement en surface et en profondeur, et de remonter presque jusqu'à la partie moyenne du bras, malgré de longues et profondes incisions pratiquées par un de nos collègues de l'ambulance: ce phlegmon diffus menaçait d'envahir tout le membre supérieur; je l'amputai le 18 juin ; le 25, on était obligé de l'évacuer : je ne sais ce qu'il est devenu.

Souvent une balle morte a encore la force de traverser le vêtement et, se logeant entre ce dernier et le corps, produit sur la peau une *contusion au deuxième et au troisième degré*.

Chez un vieux fédéré, une balle de fusil à tabatière, entrée, après ricochet, sous la tunique, avait déterminé sur la poitrine une eschare de la largeur d'une pièce de 1 franc, au milieu de laquelle se trouvait une petite plaie et tout autour des aréoles ecchymotiques grises, roses, bleuâtres, en partant du centre vers la périphérie. Ces aréoles pouvaient être comparées aux ondes aqueuses, qu'une pierre lancée dans un lac tranquille détermine au moment où elle touche la surface du liquide.

B. PLAIES SIMPLES PAR BALLES; TRAJET DES BALLES; SÉTON.—Nous venons de voir qu'une balle, ayant perdu toute sa force ou bien ayant une direction parallèle à la partie du corps touchée, ne

produit qu'une *contusion*, une *éraflure*, un *sillon* ou *gouttière* du derme. Si la direction du projectile est plus ou moins perpendiculaire à la surface atteinte, il pénètre dans les tissus à des profondeurs variables suivant la résistance qu'il rencontre de la part des plans musculo-aponévrotiques.

1° *Ou bien la balle ne fait qu'un trou*, chemine dans le tissu sous-cutané et s'arrête sous la peau à peu de distance : il est possible dans ce cas, pour extraire le projectile, de l'obliger à parcourir par la pression un trajet rétrograde à celui qu'il a suivi en entrant et de le faire ressortir par l'orifice unique. Parfois le trajet est si court que la *balle ressort d'elle-même* et se retrouve dans les vêtements :

Un chasseur de la garde eut la cuisse droite touchée en même temps par une balle de chassepot et une de révolver, les projectiles retombèrent d'eux-mêmes dans le pantalon.

Avec un orifice unique le trajet peut être profond, musculaire et arriver jusqu'aux os : dans sept cas que nous avons observés et où une cuisse avait été frappée, ou bien la balle fut extraite immédiatement, soit par l'ouverture unique, soit par une incision pénétrant au milieu des muscles, ou bien elle fut entraînée consécutivement avec la suppuration par une contre-ouverture qui avait été pratiquée.

2° *Le projectile fait deux trous*, la blessure porte alors le nom de *séton*, c'est-à-dire qu'il existe un orifice d'entrée, un de sortie et un trajet intermédiaire : ce trajet est *rectiligne*, ou bien il est *angulaire*, c'est-à-dire que la balle, comme nous l'avons vu trois fois, se réfléchit par exemple sur la masse sacro-lombaire, ou sur un des muscles fessiers pour se porter en dehors suivant une direction tantôt oblique, tantôt perpendiculaire à la première. Le trajet enfin peut être *sinueux*, surtout si c'est une balle de chassepot qui a produit la blessure.

Lorsque le chirurgien opère l'extraction d'une balle qui, après avoir traversé un membre ou une portion du membre, s'arrête sous la peau sans sortir, il transforme ce *cul-de-sac* en un véritable séton qui rentre absolument dans les cas précédents.

3° *Le projectile se fragmente* sur des corps durs extérieurs avant de pénétrer dans les chairs, ou bien une fois entré il se divise

en plusieurs fragments sur les os ; dans ces circonstances il existe des *ouvertures d'entrée ou de sortie multiples*.

Une balle qui avait pénétré, chez un soldat de Metz, à gauche, au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure, s'y était divisée et nous avons trouvé sur la région latérale droite du cou, trois orifices par où les fragments du projectile s'étaient échappés.

Les blessures en *enfilade*, c'est-à-dire celles dans lesquelles une partie du corps, principalement un membre, a été dans toute sa longueur parcouru par le corps étranger, ne sont pas extrêmement rares

Chez un sergent de la ligne (97e) qui avait reçu un coup de feu au tiers inférieur de la cuisse gauche, nous avons extrait la balle à la partie externe de la fesse, du même côté.

Un caporal (3e voltigeurs de la garde) est atteint à l'avant-bras gauche : un phlegmon diffus profond et rapide oblige à lui amputer le bras au niveau du tiers supérieur ; immédiatement après l'amputation, on reconnaît *un long trajet en dedans*, aboutissant à l'aisselle et au fond duquel se retrouve le projectile singulièrement déformé.

A l'ambulance du Cours-la-Reine, nous avons vu :

Un blessé chez lequel la balle était entrée au niveau d'une fesse, avait cheminé de haut en bas dans l'intérieur de la cuisse correspondante, et était allée creuser dans le mollet un second trajet perpendiculaire au premier.

Il nous a été communiqué par M. Bassereau, aide-chirurgien d'ambulance, le fait curieux dans lequel :

Une balle entrée dans le mollet et ayant suivi une marche ascendante, avait tracé une gouttière sur la face postérieure du tibia, fracturé les deux condyles du fémur en les écartant l'un de l'autre, et était remontée en produisant une longue fêlure de cet os, jusqu'à la partie moyenne de la cuisse ; l'amputation ne fut pas suivie de succès.

Enfin, nous avons été témoin, à Metz, dans le service de mon collègue, le Dr Martin :

D'une blessure dans laquelle le genou gauche avait été traversé par une balle qui était allée se loger à la partie externe et supérieure de la cuisse, du même côté. L'arthrite traumatique se termina par ankylose et guérison : le corps étranger s'enkysta et resta en place sans gêner en rien le malade.

Un des deux généraux qui furent les premières victimes de l'insurrection du 18 mars eut, entre autres blessures, un membre inférieur parcouru de bas en haut, dans toute sa longueur, par une balle. Le projectile l'avait frappé quand il était à terre, la jambe étendue.

Je ne ferai que mentionner les deux cas suivants, dans lesquels le trajet parcouru est bien surprenant : l'un dans lequel une balle introduite dans une plaie de la trachée fut extraite par M. le professeur Nélaton; l'autre, qui paraît si fantastique, que l'on est tenté de le regarder tout d'abord comme invraisemblable, mais qui m'a été raconté par mon aide, M. de Boissimon, dont je n'ai pas lieu de suspecter la bonne foi : il s'agit d'une balle qui a été en quelque sorte *reniflée* par un officier. Ce projectile qui, j'aime à le croire, avait perdu quelque peu de sa vitesse, pénétra par une des narines, fut arrêtée par la paroi pharyngienne du rachis et rendue immédiatement par la bouche. Il n'y eut pour toute lésion qu'un peu de déchirure de la muqueuse pituitaire, qui donna lieu à de l'épistaxis sans trace de lésion ni du squelette de la face, ni de la colonne vertébrale.

Séton par balle.—Nous avons observé un assez grand nombre (environ une cinquantaine) de *sétons simples*, c'est-à-dire non compliqués de lésion du squelette : les parties du corps qui ont été atteintes sont, par ordre de fréquence : la cuisse, la jambe (principalement le mollet et le creux poplité), l'épaule, le thorax, les fesses, le bras et l'aisselle, le cou, la nuque, le dos et la face.

Tantôt le séton est *unique*, mais souvent aussi il est *double*, j'entends par là une blessure à quatre orifices et produite par le même projectile qui traverse, par exemple, de part en part les deux cuisses, l'extrémité inférieure des deux jambes en avant du tendon d'Achille, le bras et la poitrine, l'avant-bras et le thorax, etc.

La situation dans laquelle se trouve le soldat au moment où il reçoit le coup de feu, influe beaucoup sur la configuration de ces blessures multiples. S'il est immobile, fixe et les membres inférieurs rapprochés, une balle arrivant latéralement aura

beaucoup de chance de lui faire une blessure aux deux jambes ou aux deux cuisses (*séton double*). Les deux bras et la poitrine (*séton triple*) peuvent aussi être traversés par le même projectile. Si le soldat est en train d'épauler, comme le bras gauche est en avant pour soutenir l'arme, c'est le membre de ce côté qui se trouve le plus exposé et une balle peut produire un double séton de l'avant-bras et du bras gauche, du bras gauche et du côté correspondant du thorax, etc. Si le coup de feu atteint les membres inférieurs au moment où le soldat se met en devoir de tirer, comme le membre abdominal gauche se trouve un peu en avant du droit, afin de garder plus d'aplomb, la balle qui arrive obliquement fait un séton à la région antérieure de la cuisse droite et un autre à la région postérieure de la cuisse gauche (*double séton en sens inverse*).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas curieux de *sétons multiples* :

Un soldat avait essuyé en même temps cinq coups de feu prussiens qui avaient tous porté. Ils avaient produit *cinq sétons*, en tout dix orifices : un au niveau de la région diaphragmatique gauche (plaie abdominale non pénétrante); un second à la face interne du bras droit qui avait mis trois semaines à guérir, un troisième au niveau de la fesse gauche au-dessous du pli fessier, enfin les deux derniers, en se croisant, avaient traversé la fesse droite : l'un des deux derniers, situé au niveau du point où le nerf sciatique émerge du bassin, avait évidemment intéressé ce nerf; en effet au moment où nous avons vu ce soldat, c'est-à-dire quatre ou cinq mois après ses blessures, il présentait une atrophie considérable de presque tout le membre abdominal qui paraissait sensiblement plus court, par suite de l'inclinaison du bassin, à gauche : il ne pouvait marcher sans béquilles à cause d'une paralysie de tous les muscles des régions postérieures de la cuisse et de la jambe droite : les mouvements d'élévation du pied étaient complétement perdus; *la sensibilité qui, au dire du malade, avait été très-émoussée, était revenue presque en totalité.* Il existait au niveau d'un orifice encore fistuleux un noyau d'induration phlegmoneuse.

La forme et la grandeur *des ouvertures d'entrée et de sortie* sont loin de présenter toujours les mêmes caractères : elles varient suivant la grosseur du projectile, suivant la déformation préalable qu'il a subie avant de pénétrer dans les tissus (balle par

ricochet), suivant la distance à laquelle le coup de feu a été tiré, suivant le mouvement giratoire de la balle, enfin suivant la profondeur du séton lui-même.

La grosse balle du *fusil à tabatière* fait deux ouvertures le plus souvent très-larges, irrégulières, mais de même dimension, mâchées, déchiquetées, dont les bords sont représentés par des chairs noirâtres en lambeaux et environnés d'une suffusion ecchymotique.

Il n'en est pas de même des orifices du séton produit par la balle du *fusil chassepot*. Dans une observation lue à la Société de médecine de Strasbourg, par M. le Dr Poncet (*Union médicale*, n° 129, décembre 1870), sur les plaies du chassepot, l'auteur dit que la balle de cette arme fait, à grande distance, des ouvertures d'entrée et de sortie plus petites que les anciennes balles. En somme, les conclusions de cette observation c'est que la blessure de la balle du fusil chassepot serait moins grave que celle des anciennes balles de 47 gr. Nous sommes loin de partager cette opinion : la balle du fusil chassepot donne lieu presque toujours à un *orifice d'entrée, petit, arrondi, à bords nets,* de dimension quelquefois moindre que 1 c. *L'orifice de sortie* au contraire est *plus grand et plus irrégulier*, a des *bords déchirés, mâchés :* il peut être *triangulaire*, nous l'avons rencontré le plus ordinairement *étoilé*. Mais ce qui est spécial au fusil chassepot et ce qu'on rencontre malheureusement trop souvent dans les blessures de cette arme, est l'énorme disproportion qui existe parfois entre les deux ouvertures. A un trou d'entrée, à peine susceptible de laisser pénétrer une sonde de femme, peut correspondre non plus un trou, mais une véritable *plaie de sortie* de 7, 10, 15 centimètres de longueur, d'une largeur un peu moins considérable, qui n'est pas seulement constituée par une solution de continuité des téguments, mais bien par une hernie de tous les tissus musculaires et autres, hâchés profondément et au milieu desquels se trouvent souvent des parcelles d'os brisé.

Un tel état de chose pourrait faire croire et a fait croire à des blessures par *balles explosibles*, dont nous n'avons jamais observé d'exemple. La rotation de la balle de chassepot sur elle-même transforme le mouvement giratoire en un mouvement spiral

qui agissant dans la profondeur des membres à la manière d'une *vrille* ou tire-bouchon, enlève des masses musculaires entières à l'intérieur du mollet, de la cuisse, etc., et les entraîne au dehors. Cette prédominance de la plaie de sortie est surtout frappante si l'os ou les os ont été atteints : en effet, les fragment osseux sont lancés dans une direction divergente et deviennent eux-mêmes de véritables projectiles dont l'ensemble représente une sorte de pyramide à sommet situé au point où le squelette a été touché et dont la grande base se trouve au niveau de la large plaie de sortie : c'est une sorte d'*irradiation traumatique*, qui produit dans l'intérieur des membres des délabrements horribles sans que les téguments extérieurs aient été intéressés en proportion.

Toutes choses égales d'ailleurs lorsque le séton est superficiel, *sous-cutané* ou *sous-aponévrotique*, les deux orifices sont à peu près de même dimension; l'ouverture de sortie devient de plus en plus large à mesure que le séton est plus profond (*séton intra-musculaire, intra-osseux*). Quand il se trouve sur les côtés du jarret, il n'offre généralement aucune gravité; s'il intéresse en diagonale la face postérieure du genou (*séton poplité*), il a grande chance de blesser les vaisseaux et nerfs : nous en avons vu deux cas :

Dans l'un, l'artère poplitée était complétement sectionnée, ce qui avait déterminé une gangrène immédiate de la jambe en quelques heures.

Dans l'autre, où le coup de feu, obliquement dirigé en bas et à gauche avait fait un séton poplité droit et un séton du mollet gauche, la balle, après avoir pénétré entre les fibres du biceps droit sans les déchirer, avait creusé un canal entre la face postérieure de l'artère poplitée et la veine, avait déchiré incomplétement la première, sans toucher à la seconde et était ressortie au milieu de la patte d'oie; *le lambeau de la paroi artérielle* était encore attenant par sa base au vaisseau et pouvait, à l'autopsie, s'adapter à la solution de continuité vasculaire. La gangrène de la jambe, dans ce cas, avait été plus tardive, parce que *la veine poplittée, faisant opercule, bouchait la plaie artérielle* et permettait à la circulation de s'effectuer quoique d'une façon incomplète. Dans les deux cas, l'amputation de la cuisse fut suivie de mort.

J'ai observé la lésion du nerf sciatique poplité externe par suite de séton du creux poplité; voici le fait :

B... (Auguste), soldat au 80e de ligno, 21 ans, reçoit à Gravelotte (Metz) un coup de feu qui atteint le membre inférieur droit, au moment où il est à genoux. La balle fait deux trous, l'un petit (trou d'entrée), situé au-dessus de la saillie du tendon du muscle biceps crural; l'autre, plus grand (trou de sortie), qui so trouve au milieu du mollet droit. La région poplitée et les muscles gastro cnémiens ont été traversés. (Repos, compresses d'eau alcoolisée.) Suppuration, sortie de portions de tissus musculaires et aponévrotiques sphacélés; puis, plus tard, de deux ou trois cuillerées de sang noirâtre. Impossibilité de tourner la plante du pied en dedans, d'élever lo pied et d'étendre les orteils : le *nerf sciatique poplité externe* ou *tout au moins le nerf tibial antérieur qui est une de ses branches terminales, a été évidemment intéressé.* Le trajet de la balle explique jusqu'à un certain point la possibilité de cette blessure. Le malade guérit, mais deux mois après l'accident il présentait toujours la paralysie des muscles de la région antérieure de la jambe.

Le séton intra-musculaire du mollet, comme du reste toutes les plaies par armes à feu de cette partie du corps même sans lésion du squelette, est une blessure sérieuse et d'autant plus grave que les veines de la jambe offrent souvent une dilatation variqueuse : nous pouvons même dire que, sans fracture, ces lésions ont une importance supérieure à celles des mêmes blessures de la cuisse. Elles sont graves surtout parce qu'elles suppurent énormément et que les tissus profonds se modifient avec une grande facilité; elles sont graves aussi, parce que, en raison des nombreux vaisseaux artériels et veineux, elles sont le siége d'hémorrhagies répétées, qui vont jusqu'à nécessiter la ligature de la fémorale à l'anneau, comme j'en ai vu un malheureux exemple à l'ambulance du Cours-la-Reine; elles sont graves enfin, parce que cette *myosite suppurée*, profonde du mollet, produisant inévitablement une rétraction persistante des fibres musculaires de la région postérieure de la jambe, élève le talon, ce qui, par mouvement de bascule, détermine l'abaissement de la pointe du pied : on a alors un *pied bot équin* acquis.

Chez la petite fille Loyot, âgée de 7 ans, et blessée d'une balle au mollet droit, au moment de l'explosion de la cartoucherie de l'avenue Rapp (17 mai), nous avons pu éviter une semblable difformité en emboitant la partie postéro-inférieure du mollet, lo talon et la plante du pied fortement relevée, *dans une attelle coudée sur le plat.*

Mon collègue Martin m'a dit avoir vu deux cas de sétons simples du mollet nécessiter, par suite des phénomènes incessants de gangrène qui survinrent, l'amputation ultérieure de la cuisse. Comme plaie du mollet, citons enfin le fait suivant, qui nous a semblé assez curieux :

Un blessé entre avec une ouverture large, à bords mâchés de la partie postéro-externe du mollet droit : à cinq travers de doigt au-dessous et plus en dehors, on sent sous la peau un corps étranger : une simple incision permet d'extraire *un biscaïen* de moyenne dimension (11 centimètres de circonférence).

Nous avons vu, trois mois après l'accident, un soldat chez lequel une balle avait traversé la base de l'aisselle gauche d'arrière en avant au niveau de la face interne du bras : l'avant-bras et surtout l'éminence thénar présentaient une atrophie complète avec impossibilité presque absolue de fléchir les doigts : *le nerf médian avait été lésé*, de toute évidence, par le projectile.

Si la balle traverse la jambe ou l'avant-bras dans le sens antéro-postérieur, elle peut passer dans l'espace interosseux (*séton interosseux*) sans léser les os, ou en ne faisant qu'écorner l'un d'eux : la rapidité avec laquelle le trajet se cicatrise rend bien compte de l'absence de fracture, car *dès qu'un os est touché, la suppuration est longue, souvent odorante, offre un aspect tout à fait spécial et entraîne des complications toujours plus graves*. J'ai à ma connaissance deux cas de séton antéro-postérieur de la jambe, qui se sont terminés par guérison; dans un troisième (à Metz) où le tibia gauche avait eu une écorniflure et où l'artère tibiale antérieure était lésée, des hémorrhagies multiples et fort inquiétantes m'obligèrent à faire la ligature de la fémorale à l'anneau, il y eut guérison parfaite au bout de deux mois.

M..., officier de la Commune, reçoit place Vendôme, au commencement de l'insurrection, *une balle qui passe au travers des tissus interosseux d'une jambe* : le tibia est légèrement touché : au bout de deux mois, époque de l'évacuation du blessé, la suppuration est encore considérable, et l'état général n'est pas satisfaisant.

Ces sétons rentrent dans la classe des fractures des membres qui seront étudiées, et par leur gravité, et par la longueur qu'ils mettent à se cicatriser, si toutefois cette heureuse terminaison

a lieu. Enfin, je connais deux exemples de *séton interosseux* de l'avant-bras sans lésion osseuse, terminés par guérison rapide; dans l'un d'eux la balle était allée se loger sous les téguments qui recouvrent le sternum où elle fut facilement extraite.

Un séton implique-t-il toujours avec lui l'idée de la sortie du corps étranger? Il peut en être autrement ; ainsi on apporte à l'ambulance,

Un blessé sur lequel on constate un séton, occupant la région externe de la racine de la cuisse droite : on croit d'abord avoir affaire à un séton simple, une des ouvertures est sondée, et on y trouve profondément *une seconde balle*, entrée par un des trous qu'avait faits la première : ce second projectile avait broyé l'extrémité supérieure du fémur. J'ai la pièce anatomique.

Une remarque que nous avons été à même de faire bien fréquemment dans l'étude clinique des sétons par balle, est le peu de *douleur* ressentie au moment de l'accident : les blessés croient tout d'abord à un choc quelconque, à un coup de pied ou de poing, ils pensent que c'est une pierre qui les a frappés, etc.; quelquefois même il y a *indolence complète*. Nous nous rappelons un Turco de la commune qui, ayant eu un séton superficiel à l'épaule gauche, ne s'aperçut de sa blessure qu'après avoir encore tiré deux paquets de cartouches (12 cartouches) et avoir vu le sang s'échapper de sa blessure.

Un lieutenant fédéré, âgé de 31 ans, auquel j'ai fait la résection de l'épaule, était en devoir de pousser un canon, dans le fort-de Vanves, les deux membres supérieurs tendus en avant pendant que les pieds s'arcboutaient solidement sur le sol : un coup de feu le frappe à l'épaule gauche, et lui fracture l'extrémité supérieure de l'humérus ; le blessé sentit si peu le coup, *qu'il continua encore quelques secondes à se servir de son bras et à pousser la pièce* ; ce n'est qu'au moment où le membre, refusant tout service, tomba pour ne plus se relever, qu'il s'aperçut qu'il était touché.

Nous pourrions en citer encore un grand nombre d'exemples. Cette espèce d'anesthésie est due en partie à l'exaltation extraordinaire dans laquelle les soldats se trouvent au moment du combat, peut-être aussi à la surexcitation artificielle déterminée par l'usage immodéré des boissons alcooliques. Un fait digne de remarque est que *plus la blessure est superficielle plus la dou-*

leur est grande; ainsi les simples excoriations, les sillons qui n'intéressent qu'une partie du derme produisent des phénomènes de brûlures quelquefois intolérables, tandis que des sétons profonds sont presque indolents.

L'écoulement sanguin est également très-modéré à moins de lésion d'un vaisseau artériel ou veineux important, et s'arrête généralement de lui-même quelques instants après l'accident. Notons encore un phénomène que nous ne cherchons pas à expliquer, c'est l'apparition au pourtour d'un ou des deux orifices du séton, le quatrième ou le cinquième jour, d'une *matière friable de couleur jaune orangée* bien franche que nous avions cru tout d'abord constituée par des particules de plomb oxydées dans les tissus : l'examen chimique nous a démontré que nous étions dans l'erreur.

Le séton, même celui qui est profond, si on a le soin de ne pas l'irriter par des explorations intempestives et surtout de ne pas faire souffrir le malade, le séton, dis-je, guérit généralement sans complication : souvent il ne suppure pas, si la partie moyenne du trajet a tendance à se cicatriser avant les orifices, ce que le chirurgien doit chercher à obtenir moins avec des tubes à drainage que par une compression méthodique bien faite. Nous avons vu à Metz le sergent Montebello guérir par première intention d'un séton profond de la cuisse gauche : les orifices seuls donnèrent quelques gouttes de pus. Dans la séance de la Société de chirurgie, du 14 décembre 1870, plusieurs cas de plaies par armes à feu guéries sans suppuration ont été également consignés. Un pansement simple, le plus souvent alcoolisé, suffit à la guérison de ce genre de blessure.

C. Plaies par éclats d'obus sans fracture. — Si les obus ou leurs éclats peuvent, comme nous l'avons vu, occasionner des plaies superficielles contuses de peu d'importance, le plus ordinairement les blessures qui en sont la conséquence sont larges, plus ou moins profondes, très-irrégulières, essentiellement contuses, c'est-à-dire à bords mâchés, déchiquetés, dentelés, infiltrés de sang, à trajet moins net que celui fait par les balles, souvent avec perte de substance. Si l'éclat a pénétré les tissus par un de ses bords, comme d'une part ce bord acéré agit à

la manière d'une scie et que d'autre part c'est obliquement qu'il touche d'habitude les téguments, la peau et même les chairs sous-jacentes sont fortement décollées, relevées, ne tiennent au corps que par une base ou un pédicule plus ou moins étroit et se rabattent facilement à la manière de l'*oreille du chien*. La forme de ces plaies ne peut se rapprocher d'aucun type normal; elle varie, on le comprend, avec la configuration, la grosseur, le mode d'action et la vitesse de l'éclat du projectile creux, mais souvent nous l'avons vue affecter la configuration d'un *croissant* ou d'un *fer à cheval*. Dans les 26 cas de blessures par éclats d'obus que nous avons pu rassembler et dont 14 portent sur la cuisse, nous distinguons :

1° Ceux dans lesquels il n'existe qu'*une seule plaie;*

2° Ceux qui présentent une double plaie : *perforation* ou *séton par éclat d'obus ;*

3° *Les vastes plaies avec perte de substance énorme.*

1° *Les fragments d'un très-petit calibre* peuvent ne déterminer que des *excoriations* avec ou sans ecchymose, *des sillons* superficiels, etc.; sans aller profondément ils restent parfois au fond de la plaie d'où il est très-facile de les extraire. Ils s'incrustent aussi dans le squelette (ligne âpre du fémur, tête du tibia, etc.), où ils occasionnent des ostéites et ostéo-myélites suppurées beaucoup plus graves que n'aurait pu le faire supposer l'exiguïté de la blessure.

Les fragments de dimension un peu plus forte, s'ils pénètrent perpendiculairement à la surface, font souvent une plaie dont l'orifice n'est pas très-irrégulier et qui ne manque pas d'une certaine ressemblance avec celui que fait la balle. Dans ces cas, ou bien le projectile ressort de lui-même, ce qui est assez rare; ou bien il s'enfonce profondément dans les tissus au milieu desquels il reste emprisonné, comme nous en avons vu plusieurs cas pour la fesse et le mollet.

Les fragments volumineux ayant conservé une vitesse considérable ne se retrouvent pas dans la plaie qu'ils ont produite, parce qu'ils ne labourent les tissus que par un de leurs angles ou de leurs bords : les blessures n'en sont pas moins très-profondes quelquefois, toujours anfractueuses, affectant souvent

la forme d'un demi-cercle irrégulier dont les téguments décollés, d'un noir bleuâtre flottent comme une valve sur la solution de continuité, dont vous ne pouvez apprécier la profondeur qu'en soulevant ce lambeau de peau déjà mortifiée ou qui se mortifiera certainement au moins en partie. La plaie que fait l'éclat d'obus peut être plus longue que large et ressembler à une coupure à bords dentelés : nous avons observé deux exemples de cette nature au niveau de la face plantaire; dans l'un toute la plante du pied était séparée en deux valves *comme les deux feuillets d'un livre*. Dans un troisième, qui était celui d'un officier de la Commune D......, le calcanéum avait été en même temps intéressé.

Souvent ces plaies, par suite de la rétraction de la peau, ont leurs bords renversés en dehors, ce qui rend la blessure béante et laisse voir, au fond, des débris de tissus fibreux, musculaires, etc., cloisonnant l'espèce de cavité produite par le projectile. Généralement elles ne sont pas immédiatement suivies d'écoulement sanguin considérable, mais sont accompagnées d'une *stupeur locale*, sorte d'anesthésie qui rend l'exploration immédiate moins douloureuse que lorsqu'elle est faite quelque temps après.

2° *Le séton par éclat d'obus* se produit surtout quand le fragment a pénétré par un de ses angles bien aigus, quand il possède une force impulsive considérable, ce qui a lieu lorsque l'obus a éclaté près du blessé; enfin, quand le mouvement de l'éclat est en même temps giratoire et curviligne, au lieu d'être en ligne directe. — Il ne ressemble en rien à celui qui est produit par une balle; en effet, les deux ouvertures sont toujours beaucoup plus larges, principalement l'ouverture de sortie; elles n'offrent aucune régularité et sont bordées par un cercle de téguments fortement contus. — Tantôt la peau constitue à elle seule le pont du trajet; tantôt le séton est plus profond et les muscles sont dilacérés dans une étendue toujours considérable ; c'est ce qu'on observe au niveau du gras du mollet ou de la cuisse, comme le général Manèque nous en a présenté un malheureux exemple :

Dans ce cas, un morceau d'obus carré et de la grandeur de la paume de la main, avait perforé de part en part la face postérieure

de la cuisse droite et était resté dans le pantalon. Le fémur n'avait pas été touché, mais tous les muscles postérieurs avaient été en quelque sorte broyés d'une façon sous-cutanée. Le général mourut d'embolie.

Nous avons vu un séton produit par un éclat d'obus qui passa à la région antéro-interne de la cuisse gauche sous la peau, sans intéresser l'artère fémorale, chez un homme de 57 ans. La portion de peau intermédiaire aux deux larges ouvertures, présenta bientôt un point de sphacèle et se mortifia entièrement, de sorte que ces deux orifices se transformèrent en une seule plaie à bords sinueux, qui se cicatrisa d'autant plus lentement, que des points gangréneux apparurent successivement et agrandirent la surface de la blessure.

3o *L'éclat de bombe ou d'obus* cause souvent de *larges plaies avec perte de substance*. Nous connaissons quatre faits dans lesquels la partie antéro-interne des téguments de la cuisse fut enlevée d'un seul coup sans lésion de l'artère fémorale : on voyait les battements du vaisseau au fond de la plaie.

Chez un artilleur de 20 ans, blessé à Gravelotte, près de Metz, toutes les parties molles de la face interne du bras droit avaient été labourées et enlevées par un éclat d'obus, depuis l'aisselle jusqu'à trois travers de doigt de l'épitrochlée, le biceps était déchiré et l'humérus dénudé sur une petite surface : l'artère brachiale n'avait pas été intéressée, ainsi que la plupart des cordons veineux. En raison de l'étendue considérable de la solution de continuité des parties molles, et croyant que sa surface présentait des conditions moins avantageuses que la plaie qui résulterait d'une amputation, je résolus de tenter la désarticulation scapulo-humérale.

La désarticulation coxo-fémorale fut également pratiquée *in extremis*, par M. le Dr Raynaud,

Sur un jeune garde national de 19 ans, de constitution presque athlétique, chez lequel un ou plusieurs fragments d'obus avaient enlevé *toute la partie postérieure de la cuisse gauche, depuis le pli fessier jusqu'au creux poplité :* cette horrible plaie, sur les bords de laquelle pendaient des lambeaux de chairs déchiquetés, laissait voir au fond le nerf sciatique intact. Malgré l'intégrité de toute la région antérieure de la cuisse et de l'artère fémorale, une gangrène rapide avait envahi en quelques heures l'extrémité du membre inférieur.

Mentionnons seulement ces épouvantables blessures dans lesquelles un morceau de projectile enlève la fesse et la racine de la cuisse correspondante, en intéressant le scrotum et les testi-

cules, ou bien celles dans lesquelles un éclat, entrant au niveau de la face externe de la partie supérieure de la cuisse, ressort en emportant les deux tiers de la fesse du même côté : les pauvres malheureux qui sont ainsi atteints, succombent en peu d'heures à un traumatisme qui est tout à fait au-dessus des ressources de l'art.

Nous avons à notre connaissance trois faits dans lesquels l'obus tout entier, ayant *frôlé la région lombo-sacro-iliaque*, emporta une partie ou la totalité de la masse sacro-lombaire, en faisant une solution de continuité plus large que les deux mains. Dans l'un de ces cas, une hémorrhagie primitive avait eu lieu ; la crête iliaque avait été à peine touchée et la guérison fut complète au bout d'un mois, à la suite de pansements alcoolisés, puis glycérinés. Dans le deuxième fait, le sacrum avait été emporté presque en entier, sans qu'il y eût pénétration abdominale; enfin, dans le troisième, observé par M. Bassereau, l'os iliaque n'avait pas été atteint, mais la plaie était si large, qu'une suppuration abondante épuisa bientôt le malade.

Généralement, le chirurgien n'a pas à se préoccuper d'arrêter l'écoulement sanguin à la suite des plaies par éclat d'obus, ces sortes de blessures ne donnant lieu que bien rarement à de véritables hémorrhagies. Mais, une indication qu'on ne doit jamais perdre de vue, est de rechercher si des morceaux de vêtements ou si le corps étranger sont restés dans la plaie, car les tissus vivants sont *bien moins tolérants pour les éclats d'obus que pour les balles de plomb*. — Cette exploration doit être aussi rapprochée que possible du moment où a eu lieu la blessure, car au bout de quelques heures, principalement pour la fesse, le mollet, etc., il se développe un gonflement et une tension qui rendent la recherche du projectile beaucoup plus douloureuse et plus difficile, surtout s'il existe dans le trajet des sinuosités qu'on ne peut contourner parfois qu'avec bien de la peine.

Si on n'a pas eu le bonheur d'extraire le fragment d'obus, qu'arrive-t-il? *Ou bien*, à la suite d'une fièvre traumatique modérée, il se forme un phlegmon diffus suppuré; des incisions sont pratiquées, et le corps étranger finit par sortir ou par être extrait, avec des morceaux de tissus sphacélés : dans ce cas, qui

est pourtant le plus heureux, il y a toutefois à craindre encore les hémorrhagies consécutives qui ne sont pas aussi rares que les primitives : *ou bien*, il se forme autour du corps étranger, non pas une véritable suppuration, mais un foyer gangréneux donnant lieu à la formation de sérosité noire, fétide, sanguinolente, au milieu de laquelle se trouvent des lambeaux musculaires ou cellulaires sphacélés; les tissus superficiels s'œdématient; le palper y fait reconnaître un emphysème quelquefois très-étendu; ils deviennent un peu rouges, très-pâteux, mais sont très-modérément douloureux. En six ou sept jours tout au plus *cet œdème séro-purulent*, avec *emphysème gangréneux*, peut s'étendre sur toute la longueur du membre : c'est alors que l'extraction de l'éclat d'obus que vous avez pu enfin pratiquer, et les nombreuses incisions que vous vous hâtez de faire sur toute la partie du membre occupée par ces fusées de mauvaise nature, sont insuffisantes pour sauver le blessé; il est intoxiqué par cette formation incessante de molécules gangréneuses et par cette sérosité putride, dont la présence persistante du corps étranger a été la véritable cause.

L'absence ou bien l'extraction immédiate du fragment de fonte ne met pas cependant le blessé complétement à l'abri des phénomènes de sphacèle. — Il est très-fréquent de voir, malgré les pansements les plus simples (alcoolisés, aqueux, glycérinés, phéniqués), et surtout malgré toutes les précautions que l'on prend pour éviter d'irriter la plaie; il est fréquent, dis-je, de voir les extrémités des lambeaux de chairs devenir bleuâtres, noirs, se mortifier en un mot, et s'éliminer spontanément : le même phénomène peut se reproduire aussi soit sur les bords, soit au fond de la plaie : une fois nous avons vu des points de gangrène blanche se développer sur la surface de la blessure. — Tant que ces symptômes locaux de sphacèle durent, des accidents généraux les accompagnent, et la formation de bourgeons charnus, ainsi que la suppuration, laissent toujours à désirer.

Aussitôt que le développement successif de points gangréneux a cessé, la plaie marche bien vers la guérison, mais presque toujours avant d'arriver à l'entière cicatrisation, elle présente une période stationnaire : c'est au chirurgien à diriger

contre cet état ou période d'arrêt, une thérapeutique légèrement excitante. — Cautérisation avec le nitrate d'argent, eau phéniquée, permanganate de potasse, jus de citron, solution de sulfate de zinc, eau additionnée de quelques gouttes de perchlorure de fer, etc.

La *présence de varices* semble compliquer singulièrement les plaies de ce genre. Le fait suivant, dont nous avons été témoin à l'ambulance du Cours-la-Reine, en est la preuve :

Madame Duval, âgée de 32 ans, blanchisseuse, mère de trois enfants, était occupée, le 17 mai, à laver son linge dans la cour d'une maison qu'elle habitait au Point-du-Jour ; elle était à genoux, les deux cuisses un peu écartées : un obus éclate dans la cour ; un éclat volumineux vient frapper la face interne des deux genoux, et y fait une plaie de la largeur de la paume de la main, empiétant plus sur la cuisse que sur la jambe. La plaie du membre gauche se prolonge, avec décollement des téguments, jusque dans le creux poplité. Cette femme porte de *nombreuses veines variqueuses le long des cuisses*, sa peau même est ordinairement œdématiée, avec plaques jaunes-brunâtres multiples. Chez cette malade, nous n'avons jamais vu la suppuration franche s'établir sur les plaies depuis le 17 mai jusqu'au 5 juin, époque à laquelle elle a succombé. Malgré les diverses applications thérapeutiques que nous avons faites, les blessures sont restées presque sèches ; le liquide qu'elles fournissaient était séreux, et le fond des plaies présentait une coloration jaune orangée que nous avons attribuée à l'*espèce de gangrène quasi sèche* dont il était le siége incessant. On voyait, sur la surface, ramper des *veines volumineuses* qui avaient été divisées par le projectile, et qui, évidemment, dans cette circonstance remplissaient le rôle de pompes aspirantes contribuant à l'*intoxication gangréneuse* de cette victime de l'insurrection.

(*A suivre.*)

DE L'ASPIRATION COMME MÉTHODE THÉRAPEUTIQUE

CONSIDÉRÉE AU POINT DE VUE PHYSIQUE, PHYSIOLOGIQUE ET MÉCANIQUE,

Par le Dr HENNEQUIN.

INTRODUCTION. — Tour à tour proscrite et rappelée, l'aspiration fait une nouvelle apparition en médecine : soumise au sort de tous les systèmes, nous pourrions ajouter de toutes les choses humaines, elle subit le caprice du temps. Avant de la condamner

définitivement, jugeons-la sans partis pris; avant de l'accepter, apprenons à bien la connaître; car si elle a des défauts, elle a aussi des qualités; en pesant les uns et les autres, nous verrons de quel côté penche la balance. Elle s'adresse aux médecins aussi bien qu'aux chirurgiens; elle réclame l'expérience qui sera, nous en avons la ferme conviction, son plus éloquent défenseur: fondée sur la physique, appuyée sur la physiologie et la mécanique, parée de nouveaux perfectionnements, elle attend avec confiance l'arrêt de ses juges. Le moment est venu d'instruire son procès.

Quand on a pour guides les principes des sciences exactes, on ne craint pas de s'égarer dans les vastes champs de l'hypothèse. La raison humaine est si vacillante, qu'il est imprudent de la laisser progresser sans appui. En médecine, plus peut-être que dans les autres branches de la science, on tire de faits observés avec des yeux prévenus ou distraits, des conclusions qui n'en sont pas toujours l'expression exacte. Sans aucun doute, les préceptes doivent découler des faits; mais pour bien les interpréter, il faut des qualités malheureusement trop rares.

En tout cas, on ne doit jamais dédaigner un guide fidèle. Dans les efforts que nous ferons pour découvrir la vérité, la physique, la physiologie et la mécanique nous conduiront par la main.

La physique nous révélera les lois qui régissent l'aspiration, et ses effets d'après l'état du corps sur lequel elle agit:

La physiologie nous montrera le rôle que jouent les tissus vivants dans l'évacuation d'un foyer liquide ou gazeux:

La mécanique nous fera connaître les conditions que doit remplir un bon appareil aspirateur, et le moyen de l'exécuter.

Notre tâche se réduira plutôt à étudier les conditions physiques de l'aspiration, qu'à apprécier sa valeur thérapeutique: nous voulons rester témoin impartial; l'expérience ayant seule le droit de juger en dernier ressort.

Disons, tout d'abord, que c'est aux anciens que revient l'honneur d'avoir introduit, en médecine, l'aspiration comme méthode de traitement; les modernes en perfectionnant son instrumentation ne peuvent avoir d'autres prétentions que de se faire délivrer des brevets de mécaniciens.

Qu'est-ce que l'aspiration?

D'une manière générale, l'aspiration est une force qui rompt l'équilibre des molécules fluides, sur un point déterminé, pour utiliser la pression atmosphérique comme moteur.

Le but de l'aspiration est de faire passer d'un récipient dans un autre, un liquide ou un gaz.

L'aspiration repose donc sur la tendance qu'ont les molécules à se mettre en équilibre.

N'oublions pas que la force motrice, dans l'aspiration, est la pression atmosphérique dont nous ferons plus tard ressortir les avantages.

Bien que l'aspiration soit toujours identique à elle-même, néanmoins ses effets sont variables selon qu'elle s'adresse à un corps gazeux liquide ou solide.

Est-il gazeux, l'aspiration lui enlève une quantité variable de molécules, et diminue la pression de celles qui restent.

Est-il liquide, les molécules se mettent en mouvement pour rétablir l'équilibre rompu sur une de ses surfaces.

Les corps solides ne subissent aucune modification, si la force de cohésion qui unit leurs molécules, est supérieure à celle de l'aspiration; dans le cas contraire ils se désagrégent.

Aussi l'aspiration n'est guère employée que pour déplacer des liquides ou des gaz.

Tout appareil aspirateur doit être composé d'une cavité hermétiquement close, imperméable, rigide ou flexible, et d'un canal de communication s'ouvrant et se fermant au gré de l'opérateur.

D'où deux grandes classes d'aspirateurs :

Les aspirateurs à parois flexibles, et les aspirateurs à parois rigides.

Les aspirateurs à parois flexibles doivent posséder en eux-mêmes une force supérieure à la pression atmosphérique qu'ils sont tenus de vaincre. Ils sont formés par des tissus contractiles, dont le muscle est le type le plus parfait, ou par des tissus élastiques représentés par le caoutchouc et ses congénères. Ces appareils agissent par eux-mêmes, sans secours extérieur, avan-

tage d'autant plus grand au point de vue théorique, qu'étant à la fois forces et récipients, ils simplifient l'appareil instrumental et diminuent les chances d'insuccès. Mais, comme leur puissance est limitée et leur champ de manœuvre restreint, la pratique leur a substitué, dans bien des cas, des moyens plus énergiques.

La bouche est l'aspirateur à parois mobiles et contractiles le plus parfait. Sa manœuvre se rapproche trop de celle de la pompe pour que nous la décrivions; qu'il nous suffise de dire que ses parois représentent le corps de pompe et la langue le piston. Ce mode d'aspiration a été désigné sous le nom de succion; à tort ou à raison il est à peu près abandonné en thérapeutique si ce n'est pour déterger des plaies de peu d'étendue faites par des animaux venimeux. Cependant quelques médecins poussant l'abnégation jusqu'à la témérité (loin de nous la pensée de leur infliger un blame) s'en servent encore pour attirer au dehors les faussses membranes ou les caillots sanguins qui obstruent la canule, immédiatement après l'opération de la trachéotomie. Ces cas exceptés, la succion est tombée en désuétude, après avoir été pendant longtemps le seul mode d'aspiration employé en thérapeutique. Et pourtant pour plusieurs animaux, n'est-elle pas le seul moyen de préhension de fixation et de locomotion? N'est-ce pas par la succion que les enfants et les jeunes animaux font jaillir le lait du sein de leur mère. Elle est donc assez puissante pour raréfier le gaz contenu dans une cavité, et faire passer le liquide d'un récipient dans un autre. Cela étant, ne pourrait-on pas, dans beaucoup de cas, remplacer la pompe pneumatique par la bouche pour raréfier le contenu gazeux ou liquide d'un vase? La simplification d'un appareil instrumental qui tôt ou tard devient défectueux, quand il ne l'est pas de prime abord, est un avantage qui demande à être pris en sérieuse considération. Il paraît bien évident que la succion ne peut pas toujours et quand même remplacer l'aspiration; si, par exemple, le contenu d'une collection virulente devait être en contact avec la muqueuse buccale, ou si les produits du tube digestif devaient venir provoquer les papilles de la langue, nous doutons qu'il se trouve des aides assez peu soucieux de leur santé pour braver le péril, ou ayant assez de force de volonté

pour surmonter la répugnance. Pas n'est besoin d'un si grand sacrifice, car on peut faire la succion sans danger ni dégoût, en interposant un récipient entre la collection à vider et l'organe aspirateur.

Nous savons que la succion ne pourra jamais atteindre le degré de puissance de l'aspiration faite par des instruments perfectionnés; nous savons aussi qu'elle occasionnerait une fatigue plus grande; mais ce que nous ne saurions ignorer, c'est que l'appareil qui produit la succion est moins sujet aux dérangements que les autres, et que, s'il est moins énergique, il est plus fidèle.

Les appareils aspirateurs élastiques sont représentés par les poires en caoutchouc dont on fait encore un fréquent usage, soit comme ventouses, soit comme aspirateurs proprement dits. L'emploi du caoutchouc dans cet ordre d'idées, sera toujours limité par sa faiblesse et la variabilité de son élasticité.

Le plus simple et peut-être aussi le plus parfait des aspirateurs à parois rigides est le corps de pompe, plus connu sous le nom de pompe pneumatique.

Chacun sait qu'il se compose d'un cylindre creux à parois rigides et imperméables, dans lequel un piston manœuvre à frottement rude.

Le corps de pompe peut être tout à la fois aspirateur et récipient; c'est-à-dire que le fluide aspiré vient prendre la place de celui qui a été expulsé par le piston. Les seringues de MM. Jules Guérin, Laugier, Dieulafoy en sont des exemples.

Ou bien la pompe est employée seulement à expulser le contenu d'un récipient plus grand, qui devient alors aspirateur: tel est l'appareil de M. Potain.

La pompe ne fait plus alors partie intégrante du système instrumental, elle n'est plus qu'un des nombreux moyens de faire le vide; car on pourrait tout aussi bien raréfier l'air du récipient, en y faisant brûler certains corps très-inflammables, liquides, solides ou gazeux, ou bien y faire bouillir un liquide qui, en se vaporisant, chasserait l'air qu'il renferme.

Ces derniers moyens, qui paraissent si simples à première vue, compliquent singulièrement l'opération. Or il faut d'abord faire

de la vapeur d'eau, par conséquent toute une série d'appareils qui n'ont aucun rapport avec celui qui nous occupe : si on se sert du récipient pour produire la vapeur, on court le risque de le faire éclater; en supposant qu'on ait échappé à ce premier danger, il faut alors attendre qu'il se soit refroidi. Pour nous résumer, ces moyens si simples ne sont pas pratiques.

Le véritable perfectionnement consisterait à trouver un corps, qui sous un petit volume s'enflamme rapidement et chasse l'air du récipient sans lui faire courir aucun risque. C'est de ce côté principalement que les recherches doivent être dirigées.

Pour nous, cette découverte aurait une importance réelle, digne de tenter les esprits chercheurs.

Nous ne pouvons quitter ce sujet sans dire quelques mots de l'aspirateur si simple dont on se sert dans les laboratoires : il se compose d'un cylindre d'une certaine hauteur, percé à ses deux extrémités. Par sa partie supérieure, il est mis en communication avec le vase dont on veut aspirer le contenu; par sa partie inférieure, il livre passage au liquide qu'il renferme. Ce dernier, en s'écoulant, produit une force d'aspiration représentée par la hauteur du liquide, multipliée par sa densité. L'usage de cet appareil sera en tout cas très-limité à cause de la grande hauteur qu'il doit avoir pour lui donner une puissance suffisante.

Ainsi les aspirateurs, au point de vue de leur mode d'aspiration, peuvent se diviser en quatre classes :

1° Les aspirateurs mécaniques, dont le moyen d'action est le corps de pompe;

2° Les aspirateurs physiques, reposant sur l'écoulement d'un liquide contenu dans un vase percé à ses deux extrémités ou sur la condensation de vapeur ayant chassé l'air atmosphérique;

3° Les aspirateurs chimiques, dans lesquels la raréfaction de l'air est obtenue par affinité de certaines substances sur certains gaz ou vapeurs;

4° Les aspirateurs que nous appellerons physiologiques, parce qu'ils possèdent en eux-mêmes le moyen de faire le vide par la contractilité ou l'élasticité des tissus qui entrent dans leur composition. Telles sont la cavité buccale, les poires en caoutchouc, etc.

Ceux que nous avons placés en première ligne, sont de beaucoup les plus en usage, à cause de leur puissance et de la simplicité de leur manœuvre. En évitant, ce qui est facile, le contact des liquides sur le piston, on évitera les causes de détérioration et par conséquent on leur ménagera un fonctionnement régulier et durable.

Étudions maintenant les phénomènes qui se passent lorsqu'un de ces aspirateurs est en communication avec une masse fluide. Les effets seront différents selon que le contenu sera liquide ou gazeux, selon que les parois du contenant seront rigides ou élastiques. Le siége de l'ouverture de communication fera naître quelques considérations que nous apprécierons chemin faisant.

Un aspirateur tout armé est mis en communication avec un récipient clos à parois rigides et imperméables et à contenu gazeux : Que va-t-il se passer ?

La physique nous répond que, quel que soit le siége de l'ouverture de communication, le gaz, obéissant à sa force expansive, se précipite dans l'aspirateur, jusqu'à ce que la pression soit égale dans les deux vases ; c'est-à-dire qu'il se partage également les deux capacités, et alors la tension et le volume du gaz sont diminués dans le récipient.

Il y a donc avantage à se servir de l'aspiration pour restreindre la tension et le volume d'un gaz enfermé dans un espace clos, fût-il à parois rigides.

Tout étant égal d'ailleurs, mettons l'aspirateur en communication avec un récipient à contenu liquide. L'écoulement de ce dernier ne se fera qu'à deux conditions ; la première est que l'ouverture de communication plonge dans la masse liquide ; la seconde, que le liquide passé dans l'aspirateur soit remplacé par un volume égal d'un fluide.

La conséquence pratique de cette loi est que l'évacuation d'une collection liquide enfermée dans la boîte crânienne ossifiée, dans le canal médullaire des os, dans certaines régions du petit bassin, ou dans toute autre cavité à parois résistantes, ne pourra être faite par aspiration, à moins de remplacer le contenu qui doit s'écouler par une quantité égale de liquide ou équivalente de gaz.

Les conditions restent les mêmes si nous faisons communiquer l'aspirateur avec un récipient à contenu liquide et gazeux tout à la fois; la nature de l'écoulement est subordonnée au siége de l'orifice de communication. Ce dernier se trouve-t-il dans la zone gazeuse, nous retombons dans le premier cas, le gaz se partage les deux espaces, et le liquide reste en place; plonge-t-il au contraire dans la zone liquide, celui-ci s'échappe jusqu'à ce que son niveau soit descendu plus bas que l'orifice du tube de communication; alors c'est au tour du gaz à passer.

La conclusion à tirer de ce phénomène est celle-ci : l'orifice qui fait communiquer un aspirateur avec une collection à parois rigides et à contenu liquide et gazeux, doit plonger dans les couches les plus inférieures du liquide qui s'écoulera à peu près complétement, tandis que le gaz ne sera jamais que raréfié, quoi qu'on fasse.

Il n'est plus nécessaire, dans le cas présent, de faire arriver un fluide pour remplacer le liquide qui s'écoule; le gaz y supplée; cette particularité le sépare du fait précédent.

Les parois d'une collection peuvent être mobiles et inertes, ou mobiles et rétractiles.

L'étude de l'aspiration appliquée à l'une et à l'autre de ces collections donnera lieu à des déductions d'une certaine importance pratique. C'est dans les faits de cette nature que la pression atmosphérique joue un grand rôle.

Si nous faisons communiquer un aspirateur avec une collection liquide ou gazeuse, à parois inertes et mobiles, que va-t-il se passer?

L'équilibre étant rompu par le fait de l'aspiration, sur la zone des molécules qui se trouvent à l'extrémité du tube aspirateur, celles-ci se précipiteront dans la voie qui leur est ouverte, avec une force égale à la pression atmosphérique diminuée de la résistance des parois de la collection. Or, si la résistance est nulle, la force d'aspiration est égale à la pression atmosphérique; en supposant le vide complet, condition qui n'est jamais remplie. Donc, pour apprécier rigoureusement la force d'aspiration, il faudrait connaître la hauteur de la colonne de mercure à laquelle fait équilibre l'air restant dans l'aspirateur, et retrancher cette

hauteur de la colonne barométrique. En thérapeutique, nous n'avons pas heureusement besoin de tant de précision, pourvu que le but soit rempli, pourvu que la collection se vide; nous nous inquiétons peu de la force mise en jeu. Qu'il nous suffise donc de savoir que, dans le cas présent, le contenu de la collection passe entièrement dans le récipient de l'aspirateur.

Il est très-rare de rencontrer dans l'économie des collections à parois inertes et mobiles: quelle que soit la distension qu'aient éprouvée les tissus qui composent leurs parois, généralement ils conservent encore une rétractilité en rapport avec le degré de distension et avec la nature de leur structure intime; par conséquent le fait précédent est plus hypothétique que réel en nous plaçant au point de vue purement thérapeutique.

N'oublions pas néanmoins que les parois d'une collection qui ont été pendant longtemps tiraillées, ont pu prendre une organisation telle, que, à un moment donné, elles opposent à l'aspiration et par conséquent à la pression atmosphérique une résistance qu'il est difficile de vaincre. Elles jouent le rôle de boules en caoutchouc distendues; elles favorisent d'abord l'écoulement du contenu, deviennent ensuite inertes, puis finalement s'y opposent de toutes leurs forces. C'est surtout dans ces cas qu'il faut craindre l'entrée de l'air dans le foyer; c'est dans ces cas aussi que nous donnerons le conseil de ne pas pousser l'évacuation au delà des limites de la rétractilité de la poche, parce qu'alors, en supposant qu'on ait conjuré le premier danger, on ne pourra se mettre à l'abri d'un second qui consiste à faire un appel plus ou moins puissant aux liquides contenus dans les vaisseaux d'alentour et à favoriser la reproduction du contenu par l'aspiration que la poche exerce dans sa sphère d'action.

Cela dit, voyons ce qui se passe dans une collection liquide ou gazeuse à parois rétractiles, lorsque la canule d'un aspirateur, a pénétré dans sa cavité. Le contenu sera chassé dans l'aspirateur, avec une force qui sera représentée par l'excédant de la pression atmosphérique sur celle du gaz resté dans l'aspirateur, augmenté de la puissance de rétraction des parois de la poche.

De ces faits nous pouvons prévoir ce qui arrivera, lorsque l'aspiration sera employée à l'épuisement des collections gazeuses

formées dans l'économie. En outre, nous pouvons conclure que des gaz enfermés dans une poche à parois rétractiles n'ont pas besoin d'être soumis à l'aspiration lorsqu'ils trouvent une porte ouverte. Eu égard à leur fluidité, ils ne rencontreront à leur sortie qu'une résistance insignifiante; car, si d'un côté la pression atmosphérique fait obstacle à leur issue, d'un autre ils ont pour la vaincre cette même pression aidée de la puissance rétractile des enveloppes du foyer gazeux. La première étant directement opposée à elle-même se neutralise, et la seconde reste seule comme force motrice.

Ne devons-nous pas conclure que dans la pneumatose gastro-intestinale par exemple, il suffira d'assurer au gaz une ouverture de sortie pour obtenir une évacuation complète, et que l'aspiration n'aura, dans ce cas, d'autre avantage que d'imprimer au courant gazeux une plus grande vitesse, et par conséquent de diminuer la durée de l'opération, tout en restreignant les chances d'obstruction de l'ouverture. Il est inutile sans doute de rappeler que les gaz sont soumis, dans le tube gastro-intestinal, à une pression égale à celle de l'atmosphère augmentée de la rétraction des tuniques des voies digestives et de la contraction des muscles de l'abdomen.

Il arrive fréquemment, c'est même le cas le plus habituel, que ces sortes de collections sont mixtes, c'est-à-dire qu'elles renferment tout à la fois et des liquides et des gaz. Alors la nature de l'écoulement dépendra de la zone occupée par l'extrémité du tuyau de communication. Plonge-t-elle dans le liquide, c'est celui-ci qui s'écoulera; n'a-t-elle atteint que l'atmosphère gazeuse, on n'aura que des gaz dans le récipient. L'écoulement peut être alternativement liquide et gazeux et former une sorte de fontaine intermittente.

Il pourrait aussi se faire que la canule implantée perpendiculairement à la surface de la poche atteignît tout d'abord la zone liquide, puis qu'entraînée par le mouvement de retrait des tissus, elle allât enfouir son ouverture dans l'épaisseur de la paroi profonde du foyer; tout écoulement cessera immédiatement, bien que l'évacuation soit loin d'être complète. Il suffit d'être prévenu de cet accident pour le conjurer; car une traction

exercée sur le pavillon de l'instrument soulèvera la paroi superficielle de la collection et dégagera l'orifice; liquides et gaz ne demanderont plus alors qu'à s'échapper.

Jusqu'ici nous avons négligé l'étude d'une cavité particulière, qui exige une mention spéciale, tant à cause de ses lésions qui réclament souvent l'intervention de l'aspirateur, qu'à cause de la texture de ses parois et de la mobilité de l'organe qu'elle renferme. Nous avons en vue la cavité thoracique dont les parois ne jouissent ni d'une fixité complète ni d'une mobilité sans limite. Les poumons qu'elle protége et met en mouvement, sont doués d'une très-grande expansibilité; propriété qui, dans bien des cas, suppléera à la rigidité relative de la cage thoracique pour favoriser l'évacuation des liquides épanchés. Le squelette de la poitrine est constitué par les côtes auxquelles viennent s'insérer des muscles puissants et font de cet appareil, tantôt un compresseur, tantôt un aspirateur, selon que les côtes s'abaissent ou s'élèvent. La base de la poitrine est fermée par un écran mobile, qui joue un grand rôle dans l'augmentation ou la diminution de la capacité de la cavité thoracique. Comme cet écran n'est pas une membrane inerte, mais un muscle doué d'une certaine force, il peut à son gré, dans une certaine mesure, diminuer ou augmenter, selon qu'il s'élève ou qu'il s'abaisse, la capacité de la cage pectorale. Ainsi deux moyens d'agrandissement : l'élévation des côtes et l'abaissement du diaphragme; deux moyens de rétrécissement : l'abaissement des côtes et l'élévation du diaphragme.

Nous avons déjà dit que parois pectorales et diaphragme pouvaient à leur gré par les forces dont elles disposent, faire de la cage thoracique un aspirateur ou un compresseur; mais, soit qu'ils aspirent, soit qu'ils compriment, leur sphère d'action n'est pas limitée aux organes contenus dans la poitrine, elle se fait sentir sur tous ceux du voisinage; circonstance importante à connaître lorsqu'on pratique sur la poitrine des opérations à l'aide de l'aspirateur, et même lorsqu'on en pratique dans les régions cervicales et axillaires sans aspirateur.

Il est bon de ne pas oublier que le poumon peut contracter des adhérences solides, ou être infiltré de liquides à un degré tel,

que sa force expansible soit réduite à néant, ce qui change absolument les conditions de l'opération. Ayons toujours ces faits présents à l'esprit, pour ne pas interpréter faussement une opération sans succès, qui, au contraire, servira à rectifier notre diagnostic ou à le compléter.

Passons en revue les différents cas qui peuvent se présenter.

Un épanchement liquide s'est fait dans la cavité pleurale ; le poumon, libre d'adhérences, lui a cédé sa place; extérieurement, il est protégé contre la pression atmosphérique par la résistance des parois thoraciques ; intérieurement, la pression qu'il supporte est, selon le jeu de la poitrine, tantôt plus forte, tantôt plus faible que celle de l'atmosphère (comme l'indique, du reste, l'intermittence de l'écoulement lorsqu'on pratique la thoracentèse par le procédé ordinaire) ; aussi est-on obligé de prendre des précautions contre l'entrée de l'air dans la poitrine lorsque l'épanchement supporte une pression moins forte que celle de l'atmosphère, ce qui arrive au moment de l'inspiration. Ce seul fait de la possibilité de l'entrée de l'air dans la cavité pleurale au moment de l'inspiration, prouve que le tissu pulmonaire est doué d'une certaine rétractilité qui lutte contre la pression de l'atmosphère, avec laquelle il est en communication. Cette puissance de rétraction n'est jamais assez forte pour vaincre la pression atmosphérique, et, s'il n'était aidé par la paroi thoracique, dans l'expiration, il ne pourrait pas se débarrasser de l'air qui le remplit. Ainsi, en supposant la paroi thoracique inerte et les poumons fonctionnant normalement, une canule plongeant dans la cavité pleurale, donnerait plutôt accès à l'entrée de l'air qu'à la sortie du liquide d'un épanchement peu abondant. Car la pression que supporterait extérieurement la collection liquide serait égale à celle de l'atmosphère, tandis qu'intérieurement, elle ne supporterait que cette même pression, diminuée de la force qu'elle met à vaincre la rétraction du tissu pulmonaire. D'où entrée de l'air et non sortie du liquide. En revanche, il est une condition qui peut singulièrement augmenter la pression que supporte un épanchement pleural, c'est lorsque les côtés s'abaissent et que l'issue de l'air contenu dans le poumon est empêchée par l'occlusion de la glotte. Dans ce cas, la pression dé-

passe de beaucoup celle de l'atmosphère; aussi le liquide sera-t-il projeté avec violence jusqu'à ce que le patient, obligé de faire une inspiration, rompe l'équilibre, change le sens de la pression, en faisant un appel d'air dans le poumon et dans la cavité pleurale. Docile à cet appel, l'air se précipitera dans l'organe de l'hématose par les voies extérieures et par la canule, dans la plèvre, si un obstacle ne s'y oppose.

La théorie et les faits sont d'accord pour démontrer que l'écoulement d'un liquide contenu dans la plèvre, doit être soumis aux mouvements respiratoires; que cet écoulement sera intermittent si une force n'intervient pour le régulariser.

Or, dans quel sens doit agir cette force?

Elle doit prêter main-forte à la pression atmosphérique qui s'exerce dans le poumon. Celle-ci, devenant alors prépondérante, neutralisera la puissance rétractile du tissu pulmonaire, et même, pour peu que le secours qu'elle reçoit soit de quelque valeur, elle triomphera facilement de la pression exercée par l'atmosphère sur les parois thoraciques; rien alors ne s'opposera plus à la continuité de l'écoulement. C'est précisément ce que fait l'aspiration appliquée à l'évacuation des collections pleurales. Le moment n'est pas encore venu de rechercher si cette force a des avantages ou des inconvénients, au point de vue de l'organe de la respiration; actuellement, nous devons simplement ajouter qu'elle l'oblige à reprendre sa place habituelle au fur et à mesure que la cavité se vide, et que son influence se fait sentir sur les organes voisins dont elle provoque le déplacement.

Ainsi l'aspiration a, dans les collections liquides de la plèvre, pour effet, de rendre l'écoulement continu, d'augmenter la pression atmosphérique dans le poumon, et par conséquent de le forcer à se déplisser en occupant la place laissée vacante par le liquide quis'échappe.

Dans l'hypothèse d'un épanchement considérable, tous les organes voisins sont refoulés, et la paroi thoracique correspondant à l'épanchement est dilatée, c'est-à-dire que les côtes sont élevées. On comprend alors, que malgré les mouvements d'inspiration de la cage thoracique, l'écoulement soit continu pendant un certain temps, bien qu'on n'ait pas fait usage de l'aspirateur; car

tous les organes déplacés sont attirés dans leur loge respective par leurs moyens d'attache, et les mouvements d'inspiration sont à peu près sans influence sur une paroi thoracique portée à son maximum de dilatation; mais ce premier temps passé, l'écoulement devient intermittent, et par conséquent soumis aux mouvements d'inspiration et d'expiration. L'aspiration aura donc encore pour effet de rendre l'écoulement continue et d'aider les organes déplacés à regagner leur position naturelle.

Si le poumon a contracté des adhérences solides, les organes voisins, le diaphragme, le cœur, le poumon opposé, les parois costales prendront la place du liquide évacué; comme leurs mouvements sont limités, ils seront impuissants à combler le vide qui se fait incessamment, et l'écoulement finira par s'arrêter, bien que la collection ne soit pas vidée; car nous retombons alors dans le cas d'un récipient à parois rigides, sans communication avec l'extérieur. Le rôle de l'aspiration, dans ce cas, est de forcer le liquide à s'écouler en bien plus grande quantité que si on avait fait une simple ponction; d'obliger les organes voisins à venir combler le vide qui se fait; d'agir dans le sens de la pression atmosphérique pour déplisser le poumon et lui faire rompre ses adhérences, si elles ne sont pas trop résistantes. Est-ce un avantage, est-ce un danger? La pratique seule peut résoudre cette question.

Il est assez fréquent de rencontrer dans la cavité pleurale un liquide et un gaz et un poumon ayant contracté avec les parois costales des adhérences plus ou moins étendues; pour tirer le meilleur parti possible de l'aspiration dans ce cas, il faut enfoncer la canule dans le point le plus déclive, afin que sa lumière plonge dans les couches les plus inférieures du liquide; et, quelle que soit alors l'immobilité du poumon et celle des organes voisins, le liquide s'écoulera jusqu'à ce que son niveau ait atteint l'extrémité de la canule, parce que le gaz, par son pouvoir expansible, occupera la place laissée vacante par le liquide. Arrivé à ce moment de l'opération, c'est au tour du gaz à passer dans l'aspirateur, si sa raréfaction est plus faible que celle de l'air resté dans l'appareil. Généralement, le gaz enfermé dans la cavité pleurale vient des voies aériennes par une perte de sub-

stance faite au poumon; or, le canal qui fait communiquer la plève avec une bronche est libre ou oblitéré; libre, la canule introduite dans la plèvre est en communication avec l'air extérieur; fermé, nous nous trouvons en face de plusieurs hypothèses : le poumon, immobilisé, ne peut reprendre sa place; la paroi thoracique est en expiration forcée, le diaphragme a atteint les dernières limites de son ascension; que va-t-il se passer? L'aspirateur attirera à lui une partie de la totalité du liquide. La quantité de gaz est-elle très-petite, l'écoulement du liquide se fera jusqu'à ce que la pression du gaz, continue dans l'aspirateur et dans la cavité pleurale, soit à peu près égale. A-t-elle acquis un certain volume, le liquide s'échappera jusqu'à ce que son niveau ait atteint l'extrémité de la canule, et une partie du gaz le suivra, si la pression qu'il supporte est supérieure à celle de l'air contenu dans le vase aspirateur.

Ainsi trois cas se présentent :

1° L'épanchement est liquide sans adhérence du poumon : évacuation complète.

2° L'épanchement est liquide avec adhérence : évacution incomplète, en rapport avec la mobilité des organes voisins et des parois thoraciques.

3° L'épanchement est mixte, c'est-à-dire liquide et gazeux : la quantité du liquide qui s'écoulera dépendra du siége de l'ouverture faite à la paroi thoracique; car le liquide ne s'échappera que tant que l'extrémité de la canule plongera dans son sein; puis viendra le tour du gaz : si celui-ci est en communication avec l'extérieur par l'intermédiaire des bronches, sa source sera inépuisable; si au contraire la porte d'entrée est fermée, on ne pourra que le raréfier.

L'aspiration sera donc tout à la fois un moyen thérapeutique et un moyen diagnostic, en permettant d'affirmer des adhérences solides du poumon; en cas d'évacuation incomplète du liquide; en l'absence de toute communication directe de la cavité pleurale avec les bronches et de tout obstacle matériel au fonctionnement de l'appareil.

L'aspirateur est employé depuis quelque temps si fréquemment pour les collections de la poitrine, qu'il était nécessaire de

passer en revue les principaux phénomènes qui peuvent se rencontrer, tout en nous abstenant de parler des indications; notre but étant d'interpréter les faits physiques de l'aspiration sans préjuger l'arrêt de la pratique.

A ne tenir compte que de la structure de leurs parois, nous pouvons diviser les collections en trois classes :

1° Les collections à enveloppes non dépressibles : telles sont celles de la cavité crânienne après l'ossification des fontanelles, du canal médullaire des os, des tuniques ossifiées ou calcifiées accidentellement.

2° Les collections à parois dépressibles ou à contenu expansible : telles sont celles qui se font dans l'épaisseur des tissus, sous les téguments, dans les cavités naturelles à enveloppes mobiles, les kystes de l'ovaire et les abcès froids, enfin les épanchements pleuraux, le poumon étant libre d'adhérence.

3° Les collections à parois mixtes, c'est-à-dire ni complétement dépressibles, ni absolument immobiles : la cavité thoracique, en cas d'adhérences du poumon; la cavité crânienne avant l'ossification des fontanelles ; la glande hépatique, etc., nous en fournissent des exemples.

Au point de vue du contenu, les collections seront liquides, gazeuses ou mixtes, c'est-à-dire liquides et gazeuses tout à la fois.

Les divisions se multiplieraient à l'infini si nous voulions les baser sur la composition du liquide.

Les collections de la première classe, quelle que soit la nature de leur contenu, ne pourront être évacuées par aspiration qu'à deux conditions :

La première est, que la quantité de liquide écoulé soit remplacée par un fluide quelconque;

La seconde est que l'extrémité de la canule suive le mouvement de retrait du liquide et plonge constamment dans son sein.

Les collections de la deuxième classe pourront être vidées complétement par l'aspiration, quelles que soient la nature et la quantité de leur contenu. Leurs parois, sous l'influence atmosphérique et leur propre rétractilité, se rapprocheront,

s'adosseront même au point d'effacer complétement la cavité.

Les collections de la troisième classe auront une évacuation en rapport avec le degré de dépressibilité de leurs parois, au delà de laquelle elles rentreront dans la première classe et seront soumises aux mêmes lois.

Nous allons maintenant étudier le mode d'action de la pression atmosphérique sur les collections soumises à l'aspiration, et son influence sur la surface interne de leurs parois.

En substituant aux autres moyens curatifs l'aspiration comme traitement des collections formées dans l'économie, on a eu principalement pour but : 1° de faire aux tissus une plaie insignifiante qui, s'oblitérant immédiatement après la sortie de la canule, met un obstacle à l'entrée de l'air dans la poche vidée; 2° de faire servir la pression atmosphérique à l'évacuation de la collection.

Nous avons vu que la pression atmosphérique était impuissante dans les collections à parois rigides, nous n'aurons donc à nous occuper que de son effet sur celles qui ont les parois dépressibles, et *à fortiori* sur celles qui les ont rétractiles.

L'aspiration, comme son nom semblerait le faire pressentir, n'agit pas sur les corps par attraction, à la manière d'un aimant, sa force est toute passive, et ne fait que s'opposer aux obstacles qui pourraient entraver l'action pleine et entière de la pression atmosphérique. Un corps plongé dans l'atmosphère supporte en tous les sens une pression dont les effets se neutralisent, parce que cette pression agit dans tous les sens et est égale à elle-même; mais, si sur un point quelconque de la surface de ce corps on vient à supprimer ou même à diminuer la pression, l'équilibre de ses molécules est rompu, et toutes se précipitent vers cet endroit, avec une force d'autant plus considérable que la différence de pression est plus grande; sur un corps liquide ou gazeux, le résultat sera apparent, le déplacement aura lieu; sur un corps solide, l'effet ne sera sensible que si la force de cohésion qui relie entre elles ses molécules est moins grande que la différence de pression.

Ainsi, l'aspiration est une vis à tergo qui pousse, dans un sens déterminé, les molécules d'une masse liquide ou gazeuse

et les oblige à s'engager dans la voie qui leur est ouverte ; c'est une pression faite par l'atmosphère, par conséquent dont la puissance est connue. Hâtons-nous d'ajouter que l'imperfection des appareils aspirateurs ne permettra jamais de l'utiliser entièrement ; néanmoins elle sera suffisante pour le but que le médecin veut atteindre.

La pression atmosphérique a des qualités qui la feront constamment préférer à tout autre agent mécanique agissant comme compresseur; aux mains d'un aide, par exemple :

Elle est douce, régulière, continue, énergique, elle pèse sur les points dépressibles sans léser ceux qui résistent. Dans les épanchements de l'abdomen consécutifs à des tumeurs bosselées d'un de ses organes, la pression exercée par les mains d'un aide, se fait plus sur les parties saillantes que sur le liquide qui fuit dans les anfractuosités et les dépressions : d'où une sensation de douleur et une évacuation incomplète sans l'aspiration. Est-il possible, sans arracher des cris au patient, d'exercer une pression mécanique sur une région enflammée ? L'atmosphère seule peut le faire sans provoquer une douleur trop vive.

La sphère d'action de l'atmosphère n'est pas limitée aux collections superficielles enfermées dans des enveloppes dépressibles, elle atteint aussi par des voies détournées, quoique à un dégré bien plus faible, les collections internes, protégées par des remparts inébranlables ou doués d'une mobilité très-faible. C'est ce qui s'observe dans les épanchements pleuraux, avec adhérence du poumon, et dans ceux de la cavité crânienne, après l'ossification des fontanelles. Ainsi dans l'hydrocéphalie, par exemple, son effet se produit par l'appel du sang vers l'encéphale, et par celui du liquide céphalo-rachidien, réfoulé plus ou moins dans le canal vertébral. Les gros vaisseaux se gorgent, le sang s'immobilise dans les capillaires au lieu de retourner à l'organe central de la circulation, et probablement le liquide céphalo-rachidien est sécrété en plus grande abondance par cette double cause.

Cette conséquence de l'aspiration sur un organe aussi important à la vie que le cerveau, pourrait avoir de graves inconvénients si elle se prolongeait pendant un certain temps : aussi,

pensons-nous qu'il est prudent de s'abstenir de ce mode de traitement lorsque les pièces osscuses qui composent le crâne sont devenues fixes. En tout cas, le liquide évacué serait bien vite remplacé, soit par le liquide céphalo-rachidien soit par une exhalation séreuse ou sanguine, et alors la malade perdrait tout le bénéfice de l'opération, en supposant que sa position ne soit pas aggravée.

L'influence de l'aspiration sur la circulation n'est pas limitée, aux vaisseaux sanguins des organes protégés par des enveloppes rigides ; son action n'est pas moins évidente sur les vaisseaux des parois de la collection, comme le prouvent maintenant mille faits bien observés. Après l'évacuation complète du contenu, si la face interne du contenant est d'une structure délicate, ou si elle présente, ce qui est le cas le plus fréquent, des inégalités, des bourgeons charnus, par exemple : ceux-ci en superposant leurs points culminants, laisseront entre eux des rigoles, où les vaisseaux, privés de tuteur, céderont sous l'effort combiné de la tension vasculaire augmentée de la pression atmosphérique. Leur rupture est d'autant plus imminente, que leurs tuniques sont très-fragiles, n'ayant encore qu'une organisation incomplète. D'où la coloration sanguinolente des dernières gouttes du liquide; coloration qui serait bientôt rouge si on n'arrêtait l'opération. Dans bien des cas, la sortie du liquide coloré en rouge est précédée d'une sorte d'écume, résultant du mélange et du brassage des dernières gouttes du contenu de la collection avec un gaz, fait qui dénote l'imperfection de l'appareil et l'épuisement de la collection.

Il est évident que l'aspiration n'est pas sans effet sur la circulation et principalement sur les capillaires dans lesquels le cours du sang sera modifié de différentes manières, d'après la forme de la pièce et l'appareil qui transmet l'aspiration.

Dans un cas il y aura extravasation sanguine, comme après l'application des ventouses ; dans un autre cas, au contraire, la couleur des tissus ne sera même pas altérée, loin d'avoir des déchirures vasculaires; comme dans la fixation de l'œil à l'aide d'un aspirateur particulier.

Dans le pansement des plaies par occlusion pneumatique,

voit-on leurs surfaces bourgeonnantes donner lieu à des hémorrhagies? Pas plus que dans les autres modes de pansement.

La différence des effets sur des tissus identiques, tenant à la même cause, ne peut s'expliquer que par le mode d'action de la pression. Les téguments, qui s'engagent dans un verre à ventouse, y sont poussés par une pression intérieure, qui ne peut leur être transmise que par l'intermédiaire des vaisseaux; or ces téguments ne supportent dans leur partie engagée qu'une pression très-faible; alors les vaisseaux sanguins, privés en grande partie de la pression que leur transmet extérieurement l'atmosphère, deviennent impuissants à soutenir le choc du sang qui s'extravase dans les tissus ou suinte à travers les téguments.

Si au contraire, tout en soumettant les mêmes régions à la même force d'aspiration, nous soutenons la surface en expérience à l'aide d'une pièce moulée sur elle, nous lui donnons un point d'appui solide, un tuteur qui empêche son déplacement, supporte le choc de la pression interne, protége les tuniques vasculaires, qui alors résistent parfaitement à l'ondée sanguine. Ainsi, le manchon qui embrasse les moignons des membres soumis au pansement pneumatique devra être très-malléable, pour qu'il puisse s'appliquer sur les inégalités de surface. Cette condition paraît indispensable en cas d'aspiration un peu énergique. De même la pièce de l'aspirateur, destinée à fixer le globe de l'œil, doit se mouler parfaitement sur sa surface et n'avoir qu'une concavité à peine appréciable. Alors, mais alors seulement, on évitera l'ecchymose.

Tels sont les principes que l'on doit avoir présents à la mémoire lorsqu'on se sert de l'aspiration comme moyen d'évacuation, de fixation ou de pansement.

Dès maintenant on peut prévoir que, tôt ou tard, l'aspiration sera employée comme méthode déplétive locale ou générale, et remplacera dans certains cas la saignée et les ventouses. Nous savons que, plusieurs fois déjà, elle a déterminé dans l'intérieur de la vessie et d'autres organes des hémorrhagies plus ou moins abondantes. Or, en interprétant les phénomènes que le hasard a fait naître, il n'y a plus qu'un pas pour transformer l'aspiration en méthode déplétive, applicable aux organes creux ou aux

cavités accidentelles. De légères modifications dans son instrumentation seront néanmoins nécessaires pour l'utiliser dans ce but.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

THÈSES PRÉSENTÉES ET SOUTENUES AU CONCOURS D'AGRÉGATION POUR LA MÉDECINE, EN 1872.

(Suite et fin.)

De la contagion, par le Dr DIEULAFOY.

Dans ce vaste sujet de pathologie générale, la méthode et l'ordre étaient surtout nécessaires sous peine d'être encombré par la quantité des détails et des matériaux nombreux que la science moderne a su accumuler. — Au milieu de qualités brillantes, M. Dieulafoy a su précisément régler son allure; il a fait une œuvre éminemment claire et lucide, qui résume relativement, en peu de pages, l'état actuel de la science sur ce point. — Il étudie d'abord les conditions pathogéniques de la contagion : le principe contagieux, puis la prédisposition réceptive de l'individu, les deux facteurs en présence. Il étudie ensuite l'union de ces deux facteurs, c'est-à-dire la transmission du principe contagieux : par inoculation, par contact immédiat, médiat; il cherche dans ces cas la voie d'introduction du principe contagieux; il termine par l'étude de la contagion intra-utérine, et enfin, par la spontanéité des maladies contagieuses.

Un chapitre est consacré à l'étude comparée de l'endémie, de l'épidémie et de la contagion. — Enfin, après avoir passé en revue les diverses théories de la contagion, il passe à la prophylaxie et termine par l'historique.

Et d'abord, il définit la contagion, avec M. Bouillaud : l'acte par lequel une maladie déterminée se communique d'un individu qui en est affecté à un individu sain, au moyen d'un contact soit immédiat, soit médiat.

Le principe contagieux est de nature variable (gale, syphilis). — Il apparaît avec une netteté remarquable dans les maladies parasitaires (muguet, teigne, etc.). — Dans les maladies virulentes, il devient le plus souvent insaisissable et ne se révèle que par ses manifestations spécifiques. — «Le virus, dit M. Chauffard, latent au sein des diverses humeurs, y est insaisissable; il y est, et rien ne le dé-

cèle, tant que sa nature ne s'est pas dévoilée par la réaction vivante de l'organisme qui l'approche. » — Chauveau a établi que l'activité des virus réside dans leurs parties solides, et qu'ils peuvent, à l'état solide, conserver longtemps leur activité. — C'est ainsi que les éléments corpusculaires de l'humeur morveuse, isolés de leur sérum et suspendus dans l'eau distillée, sont aussi virulents que s'ils étaient restés dans leur véhicule normal (Chauveau). Tout le monde connaît les belles expériences de cet habile physiologiste sur la *diffusion*.

De cette dernière expérience, et de l'inoculation négative des produits de vaporisation des corpuscules virulents, on peut facilement conclure, que les *miasmes* sont des corpuscules virulents dont le véhicule est l'air atmosphérique.

L'auteur, pour caractériser le mode d'action des virus et des miasmes, ou plutôt pour le séparer de celui des venins, emprunte la distinction faite par M. Chauffard : Les venins sont des poisons dont l'action se fait sentir aussitôt après l'absorption, proportionnellement à cette absorption, et décroît proportionnellement à l'élimination par les sécrétions. — Les virus, au contraire, et les miasmes, demeurent après l'absorption dans un silence profond ; rien ne trahit leur présence ; puis, tout d'un coup, la maladie éclate. Mais, pour qu'il y ait contagion, il faut que le virus trouve un organisme disposé à se modifier sous son influence ; il faut que la graine trouve un terrain : c'est ainsi que l'enfance semble plus facilement disposée à prendre les fièvres éruptives. — Il semble, au contraire, exister de réelles immunités : d'après Rochoux, la rougeole et la scarlatine sont à peu près inconnues aux Antilles. — Certaines races présentent une immunité remarquable pour la fièvre jaune ; pendant la guerre du Mexique, les nègres qui faisaient partie de notre armée ont presque complétement échappé à cette maladie qui faisait des ravages dans les rangs des Français. — D'une façon générale, la réceptivité pour la fièvre jaune semble augmenter à mesure qu'on se rapproche de la race blanche : les mulâtres, puis les Chinois et Malais, sont, à ce point de vue, placés entre les nègres d'Afrique et les blancs.

Certains états physiologiques semblent conférer une immunité momentanée devant les fièvres éruptives : la gestation aurait cette influence, même chez les animaux. — Enfin, il est des individualités réfractaires à la variole, à la vaccine, à la syphilis même. — Il en est d'autres, au contraire, qui semblent pouvoir être plusieurs fois atteintes par le même virus, contrairement à la règle généralement reconnue. Les cas de double infection syphilitique ne semblent plus douteux ; M. Dieulafoy en cite un remarquable exemple emprunté au Dr Libermann. — Quoi qu'il en soit, en général le même organisme n'est atteint qu'une fois par le même virus, et il l'est toujours lorsque ce virus se présente à lui pour la première fois.

L'inoculation est un des modes de présentation des virus; celle de la variole fut longtemps, comme on le sait, une pratique usitée. — Les vétérinaires en firent autant pour la clavelée : elle présente ce fait remarquable que, si partant d'une première inoculation faite à un groupe d'individus, on pratique, avec celui de ces individus qui présente les symptômes les plus bénins, une deuxième série d'inoculations à un autre groupe, et qu'avec l'individu le moins atteint du deuxième groupe, on pratique une troisième série, et ainsi de suite, on arrive alors, à la troisième ou quatrième génération du virus, à produire sur toute la série des symptômes bénins.

A cette question de l'inoculation se rattache, au point de vue pratique, celle de l'inoculation vaccino-syphilitique. — M. Dieulafoy se demande alors si deux virus différents peuvent se mélanger. — Et, après avoir passé en revue les cas déjà nombreux qui sont connus, il rapporte cette conclusion des auteurs qui ont fait cette enquête, que c'est toujours par le sang du syphilitique vaccinifère et jamais par le vaccin lui-même, que la contamination syphilitique s'est effectuée. — La même humeur virulente ne peut donc pas se charger de deux principes virulents à la fois.

L'inoculation de la variole, de la vaccine et du cow-pox est-elle celle d'une seule et même maladie modifiée par la différence des organismes? — M. Dieulafoy se rattache, sur ce point, aux conclusions de M. Chauveau : la variole et la vaccine ne sont pas deux maladies identiques ainsi que le croit M. Depaul. — La variole inoculée au bœuf est, à celui-ci, comme préservatif du cow-pox, ce qu'est à l'homme le cow-pox du bœuf comme préservatif de la variole. — La variole inoculée au bœuf ne se transforme pas en vaccine en passant par son organisme; elle reste variole, et l'homme ne peut prendre que la variole.

Enfin la variole, la vaccine et le horso-pox sont des maladies différentes.

L'inoculation de la tuberculose est toute récente; bien que cette question soit connue de tout le monde, nous ne la rencontrerons pas dans cette thèse sans nous y arrêter un instant.

Klenke, en 1843, avait relaté un fait observé par lui d'inoculation de tubercules miliaires à un lapin, mort six semaines après tuberculeux. Cette expérience n'avait eu aucun retentissement, même en Allemagne, lorsque Villemin, en 1865, arrive à l'Académie avec ces conclusions : « La tuberculose est une affection spécifique; elle a sa cause dans un agent inoculable; l'inoculation de l'homme au lapin réussit presque toujours. La tuberculose a sa place dans les maladies virulentes entre la tuberculose et la morve. »

Plus tard (1866), Villemin établissait que le tubercule jaune caséeux était aussi inoculable que la granulation grise demi-transparente.

Plus tard enfin (1869), il démontre l'inoculabilité des matières liquides de l'expectoration des phthisiques, et la production de tuberculose après ingestion des crachats.

Mais la tuberculose se produit encore après l'inoculation de matières non tuberculeuses : fragments de pneumonie (Vulpian), pus simple et cancer (Clark), par la présence d'un simple séton (Simon et Sanderson), par l'inoculation du bleu d'aniline, du carmin (Waldenburg). Ces dernières expériences sont bien, il faut l'avouer, de nature à faire réfléchir avant d'affirmer que la tuberculose est virulente; et l'hypothèse qu'on a pris des maladies parasitaires très-fréquentes chez le lapin pour des tubercules, ne me semble pas suffisante. M. Dieulafoy admet que, si les lapins inoculés avec des matières non tuberculeuses sont devenus tuberculeux, c'est qu'ils étaient dans de mauvaises conditions hygiéniques. J'avoue qu'au premier abord cette explication ne satisfait pas beaucoup plus que l'autre. Il est bon cependant de reconnaître que, placé dans des conditions d'hygiène excellente, le Dr Ranvier n'a jamais, ni à son laboratoire du collége de France, ni à celui du Muséum, récolté le tubercule quand il n'avait pas semé le tubercule. Il serait donc bien possible que, comme le dit l'auteur, les expériences eussent été mal faites. Le plus grand argument en faveur de l'opinion soutenue dans cette thèse, est sans contredit le poids considérable des expériences de M. Chauveau, qui apporte en ces recherches une précision qu'on n'a guère égalée jusqu'ici ; il choisit des animaux où le tubercule se développe volontiers : bœufs, chevaux; il les place dans les conditions les plus irréprochables d'hygiène; il emploie l'ingestion, procédé qui diminue tous les traumatismes mis en cause, ou les injections avec les procédés de *diffusion* qui lui sont familiers.

Or, entouré de toutes ces précautions, il affirme qu'en dehors du tubercule il n'a jamais que des effets négatifs, et qu'il ne détermine que des processus inflammatoires très-fugaces.

Quant à l'inoculation de la tuberculose d'homme à homme, les quelques cas qu'on connaît sont négatifs, et M. Dieulafoy regarde avec raison cette question comme trop vague encore pour être traitée. Quant à la contagion dont on voit de si fréquents exemples, M. Dieulafoy se range à cet égard à l'opinion de M. Gallard, et voit avec lui, dans ces cas, le résultat complexe de l'air vicié, des préoccupations morales, des fatigues, de mille causes déprimantes. Pour être logique, il faudrait pourtant, ce me semble, étant admise l'inoculation de l'homme aux animaux, soupçonner celle de l'homme à l'homme, et admettre qu'une partie au moins des cas de prétendue contagion sont réellement de la contagion, ou au moins de l'inoculation; car la syphilis, par exemple, n'est transmissible que par inoculation.

Après l'inoculation, il est encore un mode de pénétration ; c'est le

contact immédiat, c'est le contact sans l'effraction, dit Ricord, qui caractérise l'inoculation.

Les maladies parasitaires sont le type de ce mode de propagation.

Enfin le contact médiat : par les objets : un ouvrier corroyeur, en transportant des cuirs, prend la pustule maligne; par les personnes : une femme reçoit la vérole d'un premier individu, la donne à un second, et ne prend pas elle-même la vérole; par l'air atmosphérique : nous savons maintenant que l'air tient en suspension des poussières organiques virulentes ou non. Du reste, ajoute l'auteur, que le véhicule soit un linge à pansement, un vêtement, une boisson ou l'air atmosphérique, ce n'est qu'une question de nuance et de distance; le contact n'en est pas moins immédiat.

Ces trois modes de contagion sont-ils les seuls modes de production de ces maladies? En d'autres termes, les maladies contagieuses peuvent-elles être spontanées? Après avoir transcrit les motifs qui plaident pour et contre, l'auteur garde entre les deux opinions une réserve prudente, et tout en disant « qu'il faut se garder d'admettre comme spontanés ces faits qui manquent d'un contrôle sérieux ou d'une enquête suffisante, » il pense que « certaines maladies peuvent surgir spontanément en dehors d'un principe contagieux. » Quant au processus contagieux en lui-même, l'auteur pense que les trois théories émises en rendent suffisamment compte. La première, franchement parasitaire, s'adresse à ce groupe de maladies contagieuses dans lequel on trouve la gale, le muguet, la trichine. A la seconde s'appliquent les maladies septiques ou septicoïdes, plus souvent infectieuses que contagieuses, riches en proto-organismes-ferments et tirant de ces microzymes leurs propriétés nuisibles. La troisième embrasse les maladies franchement virulentes, quelquefois riches en microphytes, mais puisant leurs propriétés spécifiques dans de véritables éléments anatomiques, à savoir les *granulations du protoplasma.*

De l'apoplexie pulmonaire, par le Dr Duguet.

L'auteur émet dès le début de sa thèse le vœu d'être le dernier à se servir du mot apoplexie pulmonaire, et encore s'il le fait imprimer c'est qu'il ne pouvait guère faire autrement. Ce n'est pas, dit-il, une apoplexie, en ce sens que le début en est rarement brusque; en outre, l'expression implique avec l'apoplexie cérébrale une comparaison fausse au point de vue symptomatique et anatomique, car il y a ici infiltration de sang plus souvent que déchirure par le sang; au poin de vue pathogénique, car la dégénérescence athéromateuse des artères, à laquelle on a cru pouvoir attribuer l'affection pulmonaire en question, est moins souvent que l'anévrysme miliaire la cause de l'apoplexie cérébrale.

Nous ne voyons pas d'obstacle à ce que son vœu soit exaucé; nous n'y voyons pas non plus un avantage considérable.

L'essentiel est de s'entendre; et M. Duguet a montré, par une excellente thèse, que cette expression, qui n'implique plus aucune théorie dans l'esprit de personne, était compréhensible.

Ce sont les artères, les veines et surtout les capillaires du système de la petite circulation qui jouent un rôle dans la production de l'apoplexie pulmonaire. Les capillaires sont presque toujours le siége de l'hémorrhagie : plus fragiles que les veines et que les artères, placés entre les deux courants (artériel et veineux), ils manquent d'appui à la face interne des alvéoles et sont par cela même exposés à se rompre en cet endroit.

Au point de vue de la pathogénie, il examine d'abord les variations de la tension, l'état du sang, celui des vaisseaux, enfin l'action du système nerveux.

L'augmentation de tension dans les artères pulmonaires produit des hémorrhagies actives ; hémorrhagies supplémentaires; soit par suite de refroidissement progressif chez les nouveau-nés, ainsi que l'a constaté M. Hervieux; soit encore par suite de suppression des fonctions de la peau. Quant à l'hypertrophie du cœur droit, assignée par M. Bouillaud à l'apoplexie pulmonaire comme cause parallèle à l'hypertrophie du cœur gauche cause d'apoplexie du cerveau, l'auteur rejette ce mécanisme. L'hypertrophie du cœur droit, dit-il, est rare, et les hémorrhagies pulmonaires sont fréquentes.

L'augmentation de pression dans les veines pulmonaires produit les hémorrhagies passives. La maladie mitrale en est la cause par excellence.

L'état du sang favorable à cette hémorrhagie, ici comme dans les autres organes, nous est peu connu. L'auteur n'insiste pas.

Il n'en est pas de même de l'état des vaisseaux. L'altération graisseuse des capillaires de l'artère pulmonaire a été signalée par Dittrich et par Hoffmann. L'altération athéromateuse a été moins souvent constatée d'une façon isolée.

Enfin Bochdalek, en 1846, essayait de démontrer l'influence des lésions inflammatoires de l'artère pulmonaire et de ses branches sur la production des caillots qu'on y rencontre si souvent dans les cas d'hémorrhagie pulmonaire.

Dans l'apoplexie pulmonaire, on trouve en effet deux choses : 1° un noyau parenchymateux dans lequel on constate de l'infiltration sanguine; 2° un caillot arborescent dans les branches de l'artère. Ce caillot remonte plus ou moins loin vers le cœur.

On croyait autrefois que le noyau précédait le caillot, et que ce dernier n'était que le résultat de l'hémorrhagie, une sorte de bouchon dû à la coagulation du sang épanché et arrêtant *ipso facto* cette

hémorrhagie. L'opinion précisément inverse tend aujourd'hui à prévaloir : c'est à la thrombose ou à l'embolie qu'on demande aujourd'hui l'explication de ce fait. Mais la thrombose de l'artère pulmonaire est rare. L'embolie au contraire, depuis les travaux de Rokitansky, de Gerhardt et de Niemeyer, serait la cause la plus commune de l'infarctus hémoptoïque, autrement dit de l'apoplexie pulmonaire. Ces caillots migrateurs viendraient même toujours du cœur droit. M. Duguet pense qu'ils peuvent aussi venir du système veineux périphérique; il cite à l'appui de cette opinion deux observations dont l'une surtout est probante. Les caillots producteurs de ces embolies prennent, selon lui, naissance dans les nids valvulaires des membres inférieurs ou supérieurs; il s'y dépose de petites parcelles de fibrine qui deviennent le point de départ de coagulations successives qui peuvent s'échapper en tout ou en partie dans le torrent circulatoire. L'auteur se dégage à bon droit de l'obligation de fournir la preuve par juxtaposition de l'embolie et de la thrombose. Le sang, dit-il, enfermé entre le bloc embolique et les capillaires situées au delà, se coagule sur place; on conçoit qu'alors il s'unisse à l'extrémité do l'embolus qui lui correspond, tandis que l'autre extrémité de ce dernier est encore baignée par le sang; mais là même la circulation se ralentit, la coagulation a lieu de proche en proche au bout du premier caillot, et voilà pourquoi on trouvo un caillot arborescent qui pourrait passer au premier abord pour une thrombose.

Du reste, l'infarctus hémoptoïque est identique à l'infarctus expérimental. Tous deux sont hémorrhagiques. Le mécanisme de cette hémorrhagie attire l'attention de M. Duguet. Comment ce caillot ne produit-il pas une anémie, ou tout au moins une stase ? L'explication donnée par Rokitansky et par Virchow : rupture en deçà du caillot par suite de l'augmentation de tension, ne le satisfait pas. Elle suppose, ainsi qu'il le dit à merveille, que l'hémorrhagie a lieu dans le département vasculaire voisin du tronc artériel oblitéré. De plus, cette rupture devrait se faire peu après l'arrivée de l'embolus, ce qui n'a pas lieu dans les expériences. L'explication qu'il propose est donnée par M. Ranvier; ce dernier pense que sous l'influence de l'irritation déterminée par le corps étranger (caillot ou autre), il est survenu des modifications dans la paroi vasculaire; celle-ci perd sa solidité et se laisse rompre. Je n'oserais pas dire que cette explication soit la vraie, ainsi que le semble croire M. Duguet. Je crois qu'elle est meilleure que l'autre, mais que le mécanisme de l'hémorrhagie nous échape peut-être encore, au moins pour certains cas dont le mécanisme est sans doute complexe.

Quelle est, en effet, la part du système nerveux dans l'apoplexie pulmonaire ?

M. Duguet passe en revue les diverses données de la physiologie à cet égard : par la section du pneumogastrique, Longet déterminait des hémorrhagies dans lo poumon; Brown-Séquard atteignit le même résultat en produisant une plaie du pont de Varole, ou des pédoncules cérébraux ou cérébelleux. Le mêmo résultat s'obtient encore par les lésions de la moelle allongée et du nerf spinal. Boddaert et Schiff expliquent ces faits par la dilatation paralytique des capillaires sous l'influence do la section des vaso-moteurs. Quoi qu'il en soit de ces explications, il est un fait sur lequel M. Duguet insiste avec raison, c'est la fréquence des affections pulmonaires chez les sujets atteints de maladies cérébrales. MM. Rilliet et Barthez rapportent un cas de foyers hémorrhagiques pulmonaires chez un enfant mort de méningite tuberculeuse. Barrier, frappé de la même coïncidence, regarde la méningito comme une cause d'hémorrhagie pulmonaire.

Après avoir traité longuement la pathogénie, M. Duguet arrive à l'anatomie pathologique. Il décrit deux sortes de foyers : 1° par infiltration, 2° avec déchirure.

Le siége des foyers par infiltration est variable : à la coupe, leur surface de section présente une teinte noire, couleur de jais (Cruveilhier); au pourtour, le tissu sain du poumon s'en distingue nettement par des lignes droites (Laënnec). La coupe du tissu malade présente trois zones concentriques : la couche centrale est noire ou d'un rouge foncé, quelquefois on y voit un petit caillot; la couche moyenne est d'un rouge plus clair; la troisième couche est d'un rouge pâle tirant sur le jaune; cette coupe est sèche, grenue, le tissu en est élastique, friable, privé d'air; au microscope, on voit les alvéoles remplies do globules sanguins; les vaisseaux des travées interalvéolaires, los capillaires des parois alvéolaires sont remplis d'un sang qui ne diffère pas do celui qui est contenu dans les alvéoles. Tout co sang, contenu dans los vaisseaux ou dans les alvéoles, est pris en masse par la coagulation de la fibrine. L'abondance des globules rouges et la rareté des leucocytes distinguent suffisamment la préparation des lésions do la pneumonie. En remontant dans les branches de l'artère pulmonaire, on trouve un caillot arborescent. La pneumonie s'observe fréquemment autour de l'infarctus; elle est en général interstitielle. Si le foyer est sous-pleural, la plèvro s'enflamme à ce niveau. D'après M. Charcot, la pleurésie des vieillards serait presque toujours due à un infarctus pulmonaire. Lorsque la vie se prolonge suffisamment, la fibrine devient granuleuse, les globules rouges perdent leur matière colorante, qui se répand au milieu des tissus voisins. Le parenchyme pulmonaire irrité fournit des produits analogues à ceux de la pneumonie catarrhale. Les cellules épithéliales des alvéoles prolifèrent; il en résulte que l'infarctus se

ramollit, puis une partie des matières contenues dans les alvéoles est éliminée par les bronches; une autre est *résorbée*. Mais il peut arriver que le parenchyme pulmonaire s'atrophie et se transforme en un tissu lardacé, pigmenté, quelquefois même calcifié. Il peut encore arriver que la pneumonie catarrhale développée dans l'infarctus s'étende, qu'elle devienne caséeuse et donne même naissance à une véritable caverne. Dans d'autres cas, on peut voir survenir la purulence et la gangrène.

Si le raptus a été assez fort pour déchirer le parenchyme, il est rare que la plèvre ne soit pas rompue.

Dans l'étude des symptômes, M. Duguet note avec raison ce fait: qu'il s'en faut beaucoup que l'hémoptysie soit le phénomène le plus constant et le plus grave de l'hémorrhagie pulmonaire. Elle existe à peine dans le sixième des cas. Les autres symptômes sont loin d'avoir d'ailleurs un caractère pathognomonique.

Des crises, par le Dr Gouraud.

Depuis qu'il y a une médecine, dit M. Gouraud, tous les observateurs ont été frappés de ce qu'il survient dans les maladies des changements très-rapides ou même soudains *qui font entrer* d'emblée les malades en convalescence. Sans attacher aux mots que nous soulignons une importance plus grande que celle qu'y a attachée lui-même l'auteur, nous nous demandons s'il est prudent de soulever ainsi, dès la première ligne, et surtout de trancher un débat insoluble : faut-il dire que le malade guérit *parce qu'il* y a eu crise, ou bien qu'il y *a eu* ce que nous nommons *crise* parce que le malade entrait en convalescence? Il n'y a là, je le sais, qu'une question de doctrine, et la pratique n'a rien à y voir; mais je crois que cette question méritait d'être soulevée plus loin plus à loisir, elle devait être tranchée plus affirmativement que ne le fait l'auteur dans un sens opposé aux idées anciennes.

Je sais bien que l'auteur ajoute plus loin que les phénomènes critiques ne sont ni la *cause* ni l'*effet* du retour à la santé. Mais il n'en est pas moins vrai que cette dernière phrase a l'air d'un compromis, qu'elle n'éclaire pas suffisamment sur l'idée que se fait l'auteur d'une crise, et qu'elle semble impliquer une contradiction avec le début de la thèse.

La plus grande partie du sens attaché au mot crise, se traduit aujourd'hui par celui de défervescence; pour Hirtz, crise et défervescence sont synonymes. Pour qu'il y ait défervescence critique, il faut abaissement de 1 degré et demi, et même de 2, quelquefois 5 degrés. Il faut, d'une façon générale, que le thermomètre tombe au moins au degré normal : plutôt au-dessous qu'au-dessus. Le mou-

vement de descente doit durer vingt-quatre, trente-six ou même quarante-huit heures. Il a lieu surtout vers le soir.

Les modifications du pouls se font parallèlement à celles de la température. Ces modifications sont aussi caractéristiques que celles de la température; mais le sphygmographe n'enregistre pas des signes correspondants à chacune des désignations qu'employaient les anciens pour le pouls. Dans les nombreux tracés de M. Lorain, on reconnaît que la crise commence au moment où le pouls tombe à 70 ou 65 pulsations, chiffre reconnu comme une moyenne physiologique. Deux autres caractères sont signalés par M. Lorain : le polycrotisme et l'irrégularité.

Les modifications critiques de l'urine sont variables : la quantité qui est au-dessous de la normale, pendant la durée de la fièvre, se rapproche du chiffre physiologique au moment de la défervescence. Ce chiffre peut même être dépassé. On a vu 3,000 et même 4,000 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures. Une des premières modifications chimiques que présente l'urine après la défervescence, est l'alcalinité. La quantité d'urée tombe alors souvent de moitié, et descend, par conséquent, beaucoup au-dessous de la normale. Le chiffre des matières extractives tombe également. Le chiffre des chlorures s'élève, au contraire, au moment de la crise, alors qu'il diminue pendant la période de fastigium. Cette opposition entre l'abaissement de l'urée et l'élévation du chiffre des chlorures représentée sur les tableaux, a fait formuler à M. Lorain cette image aphoristique que cite M. Gouraud : « La crise est l'intersection de la courbe de l'urée et de la courbe des chlorures. »

La sueur est souvent une voie de production de la crise : le retour à l'acidité normale de cette sécrétion accompagne généralement la défervescence, dans les cas où l'alcalinité s'était montrée pendant la fièvre. L'auteur signale, en outre, la diarrhée, les hémorrhagies. Un fait intéressant, qui résulte des recherches faites sur la défervescence, par Wunderlich et Charcot sur les enfants, les adultes et les vieillards, c'est que cette défervescence aux trois âges de la vie que chacun d'eux a spécialement observés, s'accomplie suivant des lois identiques.

Au chapitre du diagnostic de la crise, M. Gouraud donne, d'après Reil, un certain nombre de signes qui ne sont pas empreints d'une grande netteté, et dont M. Gouraud reconnaît, d'ailleurs, lui-même, l'insuffisance.

Quant aux déductions thérapeutiques, elles ne sont pas non plus bien précises, et c'est certainement beaucoup moins à l'auteur qu'au sujet qu'il avait à traiter, qu'il faut s'en prendre. Secourir la nature quand elle tombe, la retenir quand elle s'égare, et la ramener dans le cercle qu'elle vient d'abandonner, tel est l'aphorisme hippocratique

qui termine les indications thérapeutiques. Ces principes sont très-larges, mais c'est là une indication thérapeutique un peu trop vague, il faut l'avouer. Il est très-utile, ajoute l'auteur, pour l'action thérapeutique, de connaître la doctrine des crises, afin de déterminer les conditions de la médecine expectante et de la médecine agissante. Cette utilité est-elle bien grande? La thèse de M. Gouraud n'a pas réussi à nous en convaincre.

Des tremblements, par le Dr Fernet.

Aux prises avec un sujet d'une incontestable difficulté, à propos duquel la science est encore encombrée de théories à l'étude, M. Fernet a fait preuve de qualités critiques qui lui sont communes, du reste, avec plusieurs de ses compétiteurs ; mais sa thèse est une de celles où l'on distingue le mieux à travers l'érudition l'individualité de l'auteur ; elle se recommande, en outre, par des expériences personnelles d'une valeur incontestable et dont l'intérêt est augmenté par les circonstances particulièrement difficiles où elles ont été entreprises et menées à bonne fin.

Après avoir constaté combien mal est défini le terme tremblement, l'auteur passe en revue les différentes maladies qu'on désigne de ce nom. Il avait, en effet, à parler *des tremblements*, et non *du tremblement* d'une façon générale, ce qui, d'ailleurs, n'eût pas été une tâche beaucoup plus facile. Après un chapitre consacré au diagnostic, il étudie longuement la physiologie pathologique. Cette partie, de beaucoup supérieure au reste de la thèse, est traitée d'une façon très-remarquable. Des tracés et des autographes complètent cette étude.

Le tremblement sénile se développe dans des conditions déterminées, mais encore assez mal connues. Avec Trousseau, l'auteur regarde l'épithète de *sénile*, appliquée à ce tremblement, aussi vicieuse que lorsqu'on l'applique à la gangrène qui reconnaît pour cause une oblitération artérielle. Cette variété est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes.

L'oscillation de la tête et de la mâchoire inférieure paraît être un des phénomènes les plus caractéristiques. Celle de la langue et des lèvres ne l'est pas moins : le vieux trembleur a toujours l'air de marmotter entre ses lèvres. Sa marche est progressive; sa durée peut être très-longue.

La paralysie agitante débute, le plus souvent, passé l'âge de 40 ans. Les causes restent souvent inconnues ; il en est pourtant deux qui sont signalées dans un certain nombre de cas : les violents ébranlements du système nerveux, et quelquefois l'irritiation des nerfs périphériques. Le début est lent et insidieux ; le tremblement dabord, limité à un pied, à une main, à un pouce, gagne en restant générale-

ment limité au côté du corps qu'il a d'abord attaqué. Quelquefois il y a une forme paralytique. La forme croisée est rare. Il se calme pendant le repos, et cesse pendant le sommeil. Outre le tremblement, on observe, chez le malade, une grande lenteur à se mouvoir ou à parler. La démarche est typique; les malades paraissent *soudés* (Charcot) ou empalés (Duchenne, de Boulogne). Quelquefois on observe des douleurs névralgiques, une sensation de chaleur excessive, des sueurs abondantes. La sensibilité reste intacte. Un caractère particulier et d'un contraste singulier, est l'immobilité de la face. A côté de la paralysie agitante, mais séparée d'elle au point de vue anatomique, comme au point de vue symptomatique, se trouve la sclérose en plaques. Cette dernière maladie débute rarement après 40 ans. Tantôt il y a prédominance de phénomènes cérébraux, tantôt de phénomènes médullaires. A la période d'état le principal symptôme est le tremblement, il a pour caractère de ne se manifester qu'à l'occasion des mouvements intentionnels d'une certaine étendue; il cesse pendant le repos complet. Tandis que les mouvements étendus, dit M. Fernet, sont viciés par le tremblement, les petits mouvements peuvent parfois être accomplis sans troubles notables : c'est ainsi que des malades incapables de manger ou de boire seuls, peuvent parfois coudre et même écrire. L'oscillation rhythmique va graduellement en augmentant pendant toute la durée du mouvement. La parole est lente, scandée; chaque syllabe est prononcée *suc-ces-si-ve-ment*.

Dans un chapitre à part sont rangés les tremblements toxiques; le tremblement alcoolique, caractérisé par une vibration régulière, rhythmée, tremblement bien connu et sur lequel nous ne voyons rien dans cette thèse qui mérite d'être particulièrement cité; le tremblement mercuriel, dont la principale cause est l'inhalation du mercure à l'état de vapeur. M. Fernet cite, à ce propos, une fort intéressante communication faite à l'Académie des sciences par M. Merget. Ce dernier a montré que le mercure émet des vapeurs à 40°. D'après lui, les molécules, vaporisées, s'élancent au-dessus du liquide avec une vitesse initiale de 180 mètres par seconde; elles peuvent être projetées jusqu'à 1700 mètres de distance. Ces faits sont d'une importance extrême au point de vue de l'hygiène. Le tremblement débute, en général, par les membres supérieurs ; d'abord léger, il se caractérise ensuite par des secousses rapides et étendues. Le mouvement volontaire les exagère. On voit parfois survenir des convulsions semblables à celles de la chorée. Leur prédominance aux fléchisseurs, fait que lorsque le malade a saisi un objet, il ne peut quelquefois plus lâcher prise.

Le tremblement saturnin est plus rare que le tremblement mercuriel, et surtout que l'alcoolique. M. Fernet ne voit pas que les signes diagnostiques entre le tremblement saturnin et le tremblement alcooli-

que soient assez tranchés pour permettre de les distinguer. La prédominance du tremblement, le soir, chez les saturnins, le matin, chez les alcooliques, ne lui semble pas être un signe suffisant. En d'autres termes, il croit que le tremblement qu'on observe quelquefois chez les saturnins est souvent un tremblement alcoolique.

M. Fernet note ensuite divers tremblements toxiques :

Un tremblement arsenical ; un autre signalé dans l'empoisonnement du sulfure de carbone, etc...

Dans une classe à part sont relégués les tremblements nerveux. « On ne sait, dit l'auteur, à quelle cause les rattacher; cette dénomination est peu compromettante, mais n'avance pas beaucoup pour la connaissance du fait. » Nous ne le contredirons certainement pas sur ce point. Enfin il décrit des tremblements symptomatiques des maladies des centres nerveux.

La paralysie générale est de toutes ces maladies celle où le tremblement joue le plus grand rôle. Ses siéges de prédilection sont la langue, la face et les membres supérieurs. Dans la langue, le phénomène est caractéristique ; l'organe est agité non par des vibrations uniformes, mais par des ondulations de durée inégale, d'intensité variable, qui se produisent tantôt dans un point, tantôt dans un autre. Les mêmes mouvements ont lieu dans l'orbiculaire des lèvres, et dans les élévateurs de la lèvre supérieure. Le paralytique n'a généralement pas conscience de ce tremblement.

Dans l'atrophie musculaire progressive, il n'y a, en général, qu'un tremblement fibrillaire, sans déplacement des membres. Dans tous les tremblements, on peut dire, d'une façon générale, que la contraction musculaire de faible intensité est le moment du tremblement.

Avant d'aborder la physiologie pathologique, le Dr Fernet pose quelques prémisses physiologiques.

Quand la contraction est provoquée par une excitation brusque et de courte durée, le muscle éprouve une seule secousse, après laquelle il revient aussitôt à sa longueur normale. S'il y a une série d'excitations intermittentes, il éprouve une série de secousses, qui se succèdent rapidement et entretiennent la contraction. Si les excitations sont très-rapprochées, alors les secousses tendent à se fusionner, et il s'y produit ce qu'on nomme tétanos physiologique. Le chiffre minimum d'excitations nécessaires pour obtenir ce tétanos physiologique est de trente-deux par seconde environ.

Tous ces phénomènes n'ont lieu qu'à la condition qu'il y aura intégrité du muscle, de sa nutrition, et du système nerveux qui l'anime. Les faits relatifs à cette dernière cause sont de beaucoup les plus connus et les plus fréquents.

Dans la paralysie agitante, par exemple, on a trouvé des lésions du pont de Varole et de la moelle allongée (Purkinson); il est vrai que

dans d'autres cas, l'isthme de l'encéphale a été trouvé sain ; c'est alors dans la moelle qu'on a rencontré des altérations scléreuses. Enfin il est vrai encore que, dans certains cas, on n'a pas trouvé de lésions. On ne peut donc pas dire, ajoute l'auteur, des lésions de la *paralysis agitans*, qu'elles soient constantes ou qu'elles aient un siége déterminé ; le siége de la maladie semble pouvoir être aussi bien dans la moelle que dans le bulbe ou dans la protubérance.

Dans la sclérose en plaques on voit le gonflement accompagner de même les formes spinales aussi bien que les formes cérébro-spinales.

M. Vulpian, dans des expériences où il produit le tremblement chez la grenouille, empêche la production du phénomène par l'ablation du bulbe. Il semble donc, dit-il, que l'intégrité du bulbe soit nécessaire à la pleine manifestation des mouvements rhythmiques du tremblement. M. Fernet s'arrête avec réserve à cette opinion mixte, que le siége du tremblement paraît résider dans l'isthme de l'encéphale et dans la moelle.

Mais comment se produit le tremblement? Sur cette question, dit M. Fernet, nous rencontrons surtout la divergence des opinions : pour les uns c'est un phénomène paralytique, pour les autres un phénomène convulsif; pour d'autres le tremblement peut être à la fois paralytique ou convulsif. Romberg a dit : « Le tremblement forme en quelque sorte le pont entre la région des convulsions et celle des paralysies.

D'après Blasius, le tremblement aurait sa cause dans des oscillations survenues dans l'arrivée de l'afflux nerveux; il serait alors de nature paralytique. D'autres auteurs supposent un trouble de la contractilité : les uns la voient faiblissant puis se relevant, et ainsi de suite de façon à produire des oscillations (tremblement paralytique); les autres la voient dépassant la normale puis y revenant pour la dépasser encore et ainsi de suite, de façon à produire aussi des oscillations (tremblement convulsif).

Enfin, M. Fernet arrive à la théorie à laquelle il apporte l'appui d'expériences nouvelles. Bien que déjà entrevue, dit-il, par quelques auteurs (Henle, Gubler, etc.), cette théorie n'a pu acquérir une base solide que lorsqu'il fut établi que la contraction se compose d'une série de secousses dont la répétition amène le fusionnement. D'après cette manière de voir, la contractilité chez les trembleurs, au lieu d'être fusionnée, se ferait par des saccades en rapport avec le nombre des secousses tendant plus ou moins à s'éloigner de la fusion.

MM. Marey et Brouardel ont entrepris avec M. Fernet un certain nombre d'expériences sur l'homme sain et sur les malades atteints de tremblement : chez l'homme sain les tracés qu'obtient le myographe sont représentés par une ligne droite. C'est de la même manière

que dans les expériences physiologiques de M. Marey, on obtient une ligne droite lorsque avec des excitations très-rapprochées (27 par seconde) on amène le muscle à l'état de tétanos physiologique; à 20 par seconde les oscillations sont encore presque fusionnées; à 10 par seconde elles sont incomplétement fusionnées. Dans la sclérose en plaques une contraction légère donne une ligne à oscillations régulières, courtes et peu fréquentes (3 par seconde). Dans la contraction plus énergique, 5 par seconde. En un mot, jamais on n'arrive au fusionnement, et le tracé chez les trembleurs se rapproche de celui qu'on obtient expérimentalemeut avec un nombre très-réduit d'excitations espacées. Les conclusions de M. Fernet sont : 1° Le nombre des secousses inscrites est toujours de beaucoup inférieur au chiffre minimum indiqué comme nécessaire pour produire le tétanos physiologique, à savoir 32 secousses par seconde. 2° Le nombre des secousses musculaires est d'autant moindre dans un temps donné que les oscillations apparentes à la vue sont plus étendues; ainsi, elles sont moins nombreuses dans la sclérose que dans le tremblement mercuriel, moindres dans celui-ci quedans le saturnin. 3° Le nombre des secousses produites dans un temps donné chez le même trembleur ne varie pas ou varie peu suivant l'état de repos, l'attitude fixe ou de mouvement.

M. Gubler avait donc vu pleinement la vérité lorsque, dès 1860, il écrivait ce passage cité par M. Fernet: « Le tremblement consiste .... en contractions et relâchements alternatifs des muscles........ le système moteur semble donc avoir perdu cette faculté de soutenir un mouvement fixe que l'illustre Barthez nommait *force de situation fixe*. Les contractions musculaires, au lieu de se développer graduellement, sans secousses et d'une manière insensible, s'exécutent au contraire par saccades et comme par un courant interrompu avec des intervalles de repos... On pourrait désigner cet état pathologique élémentaire sous le nom d'*astasie musculaire* ou d'*amyostasie*. »

De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée,

par le Dr Langereaux.

Cette thèse présente un résumé très-complet de tous les travaux des expérimentateurs qu'on trouve généralement épars çà et là; à ce titre, elle est déjà intéressante. Faut-il conclure avec l'auteur que la science médicale ne sera faite qu'autant que l'expérimentation pourra reproduire à volonté les phénomènes de l'observation? Nous espérons que non; car il y aurait lieu de craindre que la science médicale ne fût jamais faite. On ne reproduit pas les maladies avec leur processus parce qu'on en reproduit les symptômes successifs.

Dans un historique plein d'intérêt l'auteur nous montre, dès le

XVII[e] siècle, la naissance de l'idée expérimentale, *dans la transplantation des maladies;* déjà les adeptes de la *chirurgia infusoria* étudiaient ce qui se devait appeler plus tard l'embolie aérienne, ainsi que les effets des injections de liquide dans les veines. — C'est ainsi que Vahrendorf injectait du vin dans les veines d'un chien et produisait l'ivresse. Lower produit l'ascite par la ligature de la veine cave inférieure. Hardier étudie les effets toxiques de l'aconit, du tabac, de la ciguë. Fracassatus coagule le sang des artères par des injections acides. Baglivi tente de susciter chez les animaux diverses espèces de fièvres en injectant des liqueurs âcres, acides ou autres. Au XVIII[e] siècle Boerhaave, Sprœgel, Fontana, Portal continuent ce mouvement.

L'auteur étudie d'abord les maladies expérimentales qui sont identiques aux maladies spontanées, puis celles dont l'identité n'est pas démontrée.

Les premières sont les maladies virulentes et les maladies toxiques:

D'abord la vaccine : l'auteur entre à ce sujet dans des développements intéressants à propos du horse-pox naturel, qu'il caractérise par un état fébrile avec une éruption généralisée. Le horse-pox inoculé sous l'épiderme ne présente jamais d'éruption générale, et le nombre des pustules reste exactement le même que celui des piqûres d'inoculation. Si au contraire au lieu d'inoculer sous l'épiderme on injecte dans le sang, on produit une éruption généralisée. Cette inégalité des deux modes d'inoculation trouve son explication dans une expérience de M. Chauveau : après avoir pratiqué à un cheval une inoculation sous-épidermique de horse-pox, il abrase le lendemain la partie de la peau inoculée; on voit alors survenir une éruption généralisée contrairement à ce qui se serait produit si on avait laissé l'inoculation à sa marche naturelle. Il en conclue que la maladie locale, hâtive de sa nature, préserve l'organisme de la maladie générale plus tardive. M. Lancereaux voit, dans des conditions analogues, la bénignité de la variole inoculée par rapport à celle dont la contagion s'est faite spontanément. Les différences dans le mode d'absorption ont donné des résultats curieux à M. Davaine. Les bactéridies du sang de rate introduites sous la peau, comme le font accidentellement chez l'homme les animaux dont la piqûre est profonde (les taons), donnent la maladie charbonneuse caractérisée aussi elle par des bactéridies; introduites sous l'épiderme, comme le font les mouches inermes, elles donnent la pustule maligne avec bactéridies.

A propos de la syphilis, M. Lancereaux cite les expériences de M. Legros : un cochon d'Inde inoculé présente, quinze jours après, au point d'inoculation, un ulcère grisâtre, à base indurée, et une adénopathie inguinale. Deux mois après l'ulcère est cicatrisé, mais l'animal maigrit, perd ses poils, présente une éruption ulcéreuse

généralisée et superficielle, puis du pemphigus, et il meurt cachectique.

Malgré tout, M. Lancereaux ne regarde pas, et avec raison, ce fait et d'autres du même genre comme suffisamment convaincants, et il conclut que jusqu'à présent, la syphilis n'appartient qu'à l'homme.

Les maladies toxiques ne diffèrent à aucun point de vue comme étiologie des maladies toxiques artificielles, et il nous semble évident que l'alcoolisme est toujours pour ainsi dire expérimental, ou si l'on veut artificiel. C'est là, pour ainsi dire, du traumatisme interne, et je crois que M. Lancereaux aurait dû séparer plus qu'il ne l'a fait les maladies toxiques et les maladies virulentes à cet égard. Pour le plomb, le mercure, l'aniline, etc., il ne doit y avoir d'autres différences que les conditions professionnelles, conditions toujours réalisables, si on voulait s'en donner la peine, chez les animaux. C'est peut-être parce qu'on n'a pas placé les animaux dans des conditions identiques aux conditions professionnelles qu'on n'est pas parvenu imiter complétement ces maladies.

Dans un second chapitre, l'auteur étudie les maladies expérimentales dont l'identité avec les maladies spontanées n'est pas démontrée : l'épilepsie. A propos de l'épilepsie héréditaire provoquée chez le cochon d'Inde par les lésions de la moelle, M. Lancereaux se demande si l'épilepsie dite spontanée, c'est-à-dire celle qui ne succède pas à un traumatisme, ne serait pas tout simplement une épilepsie héréditaire comme celle du cochon d'Inde, et si dans la famille des épileptiques héréditaires on ne retrouverait pas un ascendant qui avait, lui, été atteint d'une épilepsie traumatique initiale. Cette hypothèse ne repose en vérité sur absolument rien dans l'espèce humaine. Après avoir passé en revue les diverses expériences relatives à la glycosurie, l'auteur reconnaît lui-même qu'on n'est pas parvenu jusqu'ici à nous donner l'explication du diabète spontané, tel qu'on l'observe chez l'homme.

Il en est de même de la goutte. Il est cependant curieux de voir que Galvani et tout récemment Zalesky ont pu, par la ligature des uretères chez les oiseaux et chez les reptiles, provoquer dans les viscères et même dans les jointures des dépôts d'urate de soude. Sans être *la goutte*, ces faits n'en sont pas moins très-curieux.

Arrivé à la phthisie pulmonaire et contrairement à ce qu'on aurait pu croire, l'auteur conclue qu'il n'est nullement prouvé que la tuberculose pulmonaire soit une maladie virulente; qu'en somme, de même qu'on n'a produit jusqu'ici que des simulacres de diabète, il pourrait se faire qu'on n'eût développé jusqu'ici qu'un simulacre de phthisie.

M. Lancereaux ne croit pas davantage à la transmission du cancer même d'un animal à un animal de la même espèce. Il ajoute à ce

propos : « Il faut distinguer le trouble général de l'organisme que nous appelons maladie, et l'expression anatomique de ce trouble...... On comprend que pour obtenir un succès d'inoculation avec le produit morbide, il est d'absolue nécessité de s'adresser à un organisme malade, sinon, on devra fatalement échouer. » A merveille! mais n'est-ce pas aller trop loin, si cette proposition doit être généralisée? Cela n'est pas vrai pour les maladies virulentes. Or, la question étant précisément de savoir si le cancer est une maladie virulente, la trancher ainsi serait faire une pétition de principes.

Malgré des expériences récentes qui tendraient à les faire placer ailleurs qu'en ce chapitre des maladies artificielles dont l'identité n'est pas démontrée, M. Lancereaux range ici la fièvre palustre, malgré les pamella de M. Salisbury, le choléra et la diphthérie. Je crois qu'à propos du choléra et après avoir mentionné les remarquables expériences de MM. Legros et Goujon, M. Lancereaux a raison de conclure que « tant de circonstances sont susceptibles de développer de la diarrhée et des phénomènes cholériformes, qu'il est bon d'être circonspect dans l'appréciation de la nature de ces accidents. »

Quant aux maladies dites locales : pneumonies, pleurésies, etc., ce sont peut-être, dit-il, celles qu'il est plus difficile de créer artificiellement, telles qu'elles existent dans l'état de nature. Mais il ajoute : « Si l'on avait en main la cause de la pneumonie, de la pleurésie, ou même des maladies constitutionnelles, comme on peut avoir celles de la variole, de la peste bovine, etc., on reproduirait les unes aussi exactement que les autres. »

Aura-t-on jamais cette cause en main? Et M. Bouley n'aura-t-il pas toujours raison de dire dans un passage cité dans cette thèse : « Dans aucun cas, l'expérimentateur n'est maître de faire naître la maladie proprement dite, c'est-à-dire cet état antérieur à la lésion locale, dont cette lésion est l'expression aussi nécessairement que l'éruption dans les maladies éruptives. »

M. Lancereaux compare ensuite entre eux les accidents et les phénomènes morbides spontanés et expérimentalement provoqués : l'embolie était évidemment celui qui devait le mieux réussir. Or cela était aussi évident qu'il est évident que la fracture qu'on pourra produire à la jambe d'un animal ressemblera à la fracture que cet animal pourra se faire dans une chute. C'est ainsi que M. Vulpian et ses élèves ont pu produire chez le chien presque toutes les particularités du ramollissement cérébral humain.

Viennent enfin les maladies parasitaires qui ont pu être reproduites par la réalisation expérimentale des conditions morbides, qui contribuent à les développer, et la connaissance de l'évolution des êtres qui les produisent: les helminthes à génération simple ou alternante.

De la myélite aiguë, par le Dr Dujardin-Beaumetz.

L'historique de la myélite peut se diviser en trois périodes :

Dans une première, qui s'étend depuis Hippocrate jusqu'à Ollivier (d'Angers), les inflammations de la moelle et des méninges sont confondues.

A partir d'Ollivier (d'Angers) (1823), la séparation est faite entre la myélite et la méningite. On cherche à différencier le ramollissement non inflammatoire des phlegmasies de la moelle.

Enfin, dans la période actuelle, l'étude des lésions histologiques permet d'établir la marche du processus inflammatoire.

Le plan de la thèse divise les myélites aiguës en parenchymateuses et interstitielles.

Ces dernières, de beaucoup les plus nombreuses, sont généralisées ou partielles. Enfin, au point de vue étiologique, la myélite est primitive ou secondaire.

Etiologie. — Le froid est la cause la plus fréquente de la myélite primitive. Viennent ensuite les fatigues musculaires; souvent les deux causes sont associées. L'auteur croit, avec Gendrin, que les excès vénériens ne font que prédisposer la moelle à l'action des causes précédentes. La myélite partielle des cornes antérieures (paralysie spinale de l'enfance) n'a d'autre cause connue que l'âge. Généralement elle apparaît à l'âge de 2 ans (paralysie essentielle ou atrophique de l'enfance). Virchow a signalé une myélite congénitale; les myélites secondaires succèdent généralement à une plaie ou à une contusion de la moelle, à la compression de cet organe, à la méningite spinale; enfin, aux maladies des voies urinaires. Dans le rhumatisme et les fièvres graves, on observe plutôt des congestions de la moelle et des méningites que des myélites vraies.

Anatomie pathologique. — L'auteur distingue trois périodes :

1° Gonflement : cette période correspond à l'augmentation du calibre des vaisseaux qui sont gorgés de sang; en même temps, les cellules de la névroglie sont augmentées de volume; leurs noyaux sont gonflés, et des masses de protoplasmes s'accumulent autour d'eux. Il en résulte que les mailles du tissu cellulaire se rétrécissent et provoquent l'irritation et le tiraillement des tubes et des cellules nerveuses qu'elles contiennent. Ceux-ci, beaucoup plus que dans l'encéphale, demeurent étrangers au milieu de ce travail interstitiel. Quelques cas récents font cependant exception à cette règle.

2° Ramollissement : cette période est celle qui a le plus frappé les observateurs de tous les temps. On y voit des dégradations successives de couleur. Elle correspond à la période d'exsudation des vaisseaux, parfois même à l'hémorrhagie s'il y a rupture. Les éléments nerveux se trouvent dissociés, fragmentés par l'exsudat; leur

mort moléculaire est proche. Les tubes nerveux sont brisés, tortueux, leur myéline est éparse çà et là en gouttelettes; les cellules proliférées du tissu de la névroglie subissent la métamorphose graisseuse, et deviennent des corps granuleux. On a vu quelquefois la suppuration; la gaîne lymphatique que Robin a décrite autour des vaisseaux des centres nerveux se remplit par la multiplication des cellules lymphatiques qui y sont contenues normalement.

3° Désintégration, résorption : cette période peut manquer; si elle se produit (au bout d'un temps assez long), toute la masse est alors transformée en granulations protéiques, graisseuses ou pigmentaires; celles-ci disparaissent dans le mouvement moléculaire, et alors survient l'aplatissement de la région, ou même une lacune. Ces cavités apparaissent parfois traverséos par des brides. On rencontre quelquefois une forme dite hyperplasique, dans laquelle il n'y a pas de ramollissement; il y a, au contraire, induration.

Ce travail général se localise suivant les formes de myélites :

Dans la myélite généraliséo, l'inflammation porte dans toute la longueur de la moelle, sur la substance grise centrale, autour du canal épendymaire; lorsque l'inflammation est en foyer, on ne peut à son niveau distinguer la substance blanche de la substance grise; le foyer a le volume d'un haricot, d'une noisette.

Dans la paralysie spinale de l'enfance, la lésion se localise aux cornes antérieures.

En 1863, Cornil et Laborde avaient séparément reconnu l'atrophie des faisceaux antéro-latéraux du côté paralysé. En 1865, Prévost reconnaissait l'atrophie de la corne antérieure. En 1870, Charcot et Joffroy constatent dans ces cornes la disparition des cellules motrices. Enfin, Roger et Damaschino montrent des lésions permanentes et très-avancées de la substance grise des cornes antérieures. Il y a atrophie des cellules nerveuses, en même temps atrophie avec sclérose des cordons antéro-latéraux de la moelle. Dans cette myélite, Roger et Damaschino font jouer le rôle principal aux altérations de la névroglie. Les lésions des cellules nerveuses seraient consécutives et détermineraient à leur tour les troubles de nutrition des racines antérieures des nerfs rachidiens et des muscles. Pour Charcot au contraire la myélite frappe d'abord les cellules nerveuses; elle est parenchymateuse. Il se fonde surtout sur ce fait de l'état isolé d'une lésion, qui devrait, si elle était d'origine interstitielle, se propager au tissu interstitiel voisin.

Symptômes.—La myélite aiguë généralisée a un début brusque, par des fourmillements, des picotements, plus tard de l'anesthésie, puis de la paralysie et une diminution, et quelquefois un anéantissement de la contractilité électrique; fièvre, douleurs en ceinture, douleur localisée à un point de la colonne vertébrale, annihilation précoce de

l'excitabilité réflexe. Les troubles trophiques sont variés : atrophie musculaire, œdème, eschares, température modifiée, plus souvent abaissée qu'élevée. Les urines sont modifiées également, elles paraissent chargées de phosphates ammoniaco-magnésiens. Marche ascendante de la maladie, gêne de la respiration. La terminaison est constamment fatale dans la myélite aiguë généralisée. Dans la myélite partielle, la douleur en ceinture est moins constante; la sensibilité n'est pas absolument abolie; il y a ici exagération et non pas abolition de l'action réflexe.

Si, en effet, dit M. Beaumetz, un segment de la moelle est détruit, l'action modératrice du cerveau sera supprimée. Or, comme au-dessous de la lésion la substance grise est intacte, elle agit, détermine des mouvements réflexes, sans que ces mouvements puissent être pondérés. Les troubles trophiques sont rares, car la substance grise n'est pas détruite dans sa totalité. Les symptômes varient d'ailleurs avec le siége de la maladie; dans la myélite lombo-dorsale, les membres inférieurs sont principalement atteints. Dans la cilio-spinale, ce sont les membres supérieurs. Dans la cervicale, des symptômes d'angine, des troubles de la déglutition apparaissent d'abord. Sauf cette dernière forme, la myélite localisée est loin d'être aussi grave que la myélite généralisée. La myélite des cornes antérieures (paralysie infantile) a un début toujours très-brusque: un peu de fièvre d'abord, puis d'emblée paralysie. Elle a atteint dès le début son summum d'intensité et d'étendue; aucun trouble du côté de la vossie ou du rectum. Plus tard, la paralysie se limite et s'immobilise à un groupe de muscles, voire même à un muscle. La maladie est devenue chronique.

Des hémorrhagies intra-rachidiennes, par le Dr Hayem.

L'auteur avait à traiter un sujet fort obscur pour le moment et très-peu exploré. C'était donc, comme il le dit, un travail surtout critique qu'il avait à faire. La réunion de tous les faits d'hémorrhagie intra-rachidienne, classés et critiqués par lui avec sévérité, fait donc de cette thèse un travail extrêmement utile, qui, éclairant le passé, jette en même temps sur l'avenir la lumière indispensable à de nouvelles recherches. Des expériences personnelles complètent, en outre, ce travail, et font déjà faire un pas en avant à cette question qui lui doit d'être d'abord préalablement assise sur un terrain solide.

Il existe dans la science environ une centaine d'observations. C'est sur ces vieilles médailles, souvent frustes, qu'il a dû construire l'histoire de l'hémorrhagie intra-rachidienne. Il étudie successivement les hémorrhagies méningées et les hémorrhagies de la moelle.

Hémorrhagies méningées. — Il faut séparer ici l'hémorrhagie propre-

ment dite des hématorachis, de la pachyméningite spinale hémorrhagique.

Hématorachis. — P. Frank sépara le premier l'apoplexie spinale de l'apoplexie cérébrale.

Il faut arriver, dit-il, à Duhamel pour trouver le premier cas d'hémorrhagie méningée spinale constatée à l'autopsie. S'appuyant sur les observations qu'il a trouvées, l'auteur conclut que l'hématorachis est une maladie rare. Elle ne se présente d'ailleurs, le plus souvent, que comme manifestation accessoire d'une maladie plus grave ; c'est dans ce cas, dit l'auteur, « une trouvaille d'autopsie. » Le froid humide paraît être une cause occasionnelle fréquente ; le sexe masculin semble constituer une prédisposition; elle se rencontre à tous les âges. On la rencontre après une rupture artérielle ou veineuse, un traumatisme ; dans certaines maladies du système nerveux, notamment le tétanos des nouveau-nés, le tétanos rhumatismal, la chorée, l'épilepsie, etc.; dans la fièvre jaune, la fièvre typhoïde, dans certains empoisonnements, celui, notamment, produit par la strychnine. L'épanchement peut être extra-méningé; intra-méningé; sous-arachnoïdien.

L'hémorrhagie extra-méningée est la plus fréquente. Le sang peut s'épancher dans toute l'étendue de l'espace qui sépare la dure-mère du canal osseux. Les caillots sont tantôt de simples grumeaux, tantôt plus considérables; dans aucune observation il n'est question de couches stratifiées, indiquant des poussées hémorrhagiques successives. L'épanchement ne paraît pas assez abondant pour comprimer la moelle.

L'hémorrhagie intra-arachnoïdienne remplit généralement toute la hauteur du fourreau médullaire; elles semblent avoir généralement déterminé une compression de la moelle.

L'hémorrhagie sous-arachnoïdienne est très-rare; elle accompagne quelquefois les variétés précédentes d'hématorachis. Les détails relatés par les observateurs relativement à son siége n'ont rien de précis; très-souvent ces hématorachis sont dus à l'extension d'une hémorrhagie cérébrale.

Le début de ces hémorrhagies est ordinairement brusque. On observe de l'affaiblissement des membres, surtout de la contracture et des convulsions partielles; quelquefois des secousses spasmodiques généralisées. Presque toujours on a noté de la douleur spontanée. La mort quelquefois subite peut n'arriver qu'au bout de plusieurs mois. Dans un grand nombre de cas, les symptômes de l'hémorrhagie spinale disparaissent tout à fait au milieu de ceux de la maladie initiale (tétanos, épilepsie, chorée).

Au point de vue du diagnostic, l'absence de perte de connaissance et de phénomènes hémiplégiques éloigne l'idée d'une affection céré-

brale; les convulsions partielles, les douleurs rachidiennes et les irradiations douloureuses permettent encore, en l'absence de phénomènes encéphaliques, d'éliminer une affection cérébrale.

Pachyméningite hémorrhagique. — La pachyméningite interne a été rencontrée surtout dans la paralysie générale, dans l'alcoolismo et dans l'aliénation mentale; la pachyméningite externe, dans l'alcoolisme avec absinthisme et dans l'épilepsie. L'anatomie pathologique est encore très-pauvre. Rarement on signale des caillots ou des nappes de sang enkystées, comme dans l'hématome de la dure-mère crânienne. La symptomatologie, dit M. Hayem, est impossible à tracer à l'aide des seuls matériaux qui existent actuellement sur ce sujet. » Il pense que c'est à la pachyméningite qu'il faut rattacher la forme lente des hémorrhagies spinales.

Les expériences do l'auteur lui ont permis de vérifier certains faits qui lui avaient semblé se dégager de la lecture des observations cliniques. C'est ainsi qu'après avoir piqué chez un chien, avec l'aide de M. Carville, une veine intra-rachidienne, il a vu se produire à la fois les trois variétés décrites d'hématorachis, variétés qu'on rencontre en effet simultanément dans les observations. Il a vu dans les mêmes conditions l'hémorrhagie méningée crânienne suivre l'hématorachis; enfin, comme dans les observations, les symptômes prédominants ont été la parésie et la contracture.

Hémorrhagie de la moelle. — D'après l'auteur, l'hémorrhagie de la moelle n'a rien de parallèle à l'hémorrhagie cérébrale; c'est presque toujours l'inflammation du tissu nerveux qui est la cause prochaine de l'épanchement, ce n'est donc pas une hématomyélie, mais bien, dit-il, une *hématomyélite*. Tantôt le sang est réuni en une sorte de cavité anfractueuse, tantôt (le plus souvent) il est mêlé intimement à la substance nerveuse. Le foyer varie d'ailleurs de dimension : il peut être de la grosseur d'un pois; M. Liouville, cité par l'auteur, en a vu un de 15 centimètres. Il est *invariablement* central; la substance blanche forme une barrière infranchissable. Dans les cas récents, on trouve un caillot mou; plus tard, on trouve une tumeur ferme. Les parois sont déchiquetées et présentent dans une grande étendue une teinte ecchymotique. Autour du foyer principal, on trouve quelquefois une infiltration rouge ou apoplexie capillaire; la forme par infiltration est celle qui ressemble le plus à l'apoplexie capillaire, ou mieux, dit l'auteur, au ramollissement rouge; de même que les foyers, l'infiltration est toujours centrale. On y trouve un mélange intime de sang et de substance nerveuse. Ce qui fait penser à l'auteur qu'il y a ici *hématomyélite* et non hématomyélie, c'est ce fait que, dans l'immense majorité des cas, la substance grise est désorganisée dans une étendue hors de proportion avec le foyer sanguin, voire même, dit-il, dans toute l'étendue de la moelle, alors que l'hémorrhagie a 1 cen-

timètre de longueur; on trouve quelquefois plusieurs foyers disséminés sur ce fonds. L'examen au microscope a le plus souvent fait défaut; cependant, dans un fait communiqué à l'auteur par M. Duguet, on a trouvé autour du foyer sanguin des corps granuleux. Dans les cas où la maladie a marché lentement, on a trouvé les signes d'une myélite chronique diffuse (Lancereaux, Charcot); tuméfaction considérable des cellules ganglionnaires et des cylindres d'axe, imprégnation des cellules par des dépôts pigmentaires (Trasbot, Virchow, Massot). M. Liouville a trouvé dans les vaisseaux des anévrysmes capillaires analogues à ceux du cerveau. Les vaisseaux sont en outre épaissis; leur gaîne est élargie, distendue, remplie de granulations graisseuses jaunâtres. Elle est remplie de leucocytes, lésion qu'on trouve également dans l'encéphalite. L'auteur répond à l'objection qu'on peut lui faire, en montrant qu'il ne s'agit pas ici d'une myélite consécutive à l'hémorrhagie, en ce sens que toutes les lésions sont du même âge partout. L'objection des anévrysmes miliaires, qui ferait penser à une analogie avec l'hémorrhagie cérébrale, nous semble plus sérieuse; et l'auteur ne la réfute pas suffisamment, selon nous, lorsqu'il répond qu'on trouve bien des anévrysmes miliaires chez les vieillards qui succombent au ramollissement cérébral sans avoir eu d'hémorrhagies; les anévrysmes de la moelle ne se rompraient donc jamais sans myélite! Quoi qu'il en soit, l'hématomyélite ne serait pas détruite pour cela; cela pourrait peut-être prouver qu'il n'y a pas toujours hématomyélite, voilà tout.

Parmi les causes d'hématomyélite, l'auteur signale les excès de fatigue, les excès vénériens; mais, le plus souvent, la cause échappe.

La marche de la maladie est tantôt rapide, tantôt lente.

Si l'on compare, dit M. Hayem, les symptômes de l'hématomyélite aiguë et subaiguë aux diverses formes de myélites, on est frappé de la ressemblance : fourmillements, sensation de constriction, paralysie, disparition de l'excitabilité réflexe, eschares, urines ammoniacales, marche ascendante de la maladie; rien n'y manque.

En résumé, l'auteur ne croit pas qu'on puisse séparer l'hématomyélite des myélites vulgaires. « Il existe donc pour la moelle, dit-il, comme pour le cerveau, une sorte de ramollissement apoplectiforme, capable de produire les mêmes symptômes que l'hémorrhagie proprement dite, avec cette différence que dans le cerveau cette forme d'apoplexie est liée à une oblitération subite des artères, tandis que dans la moelle le processus est inflammatoire. »

Nous avons terminé cette rapide analyse; elle ne sera utile qu'autant qu'elle pourra provoquer, en la facilitant, la lecture de ces thèses, et non pas la remplacer.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

NATURE ET DÉVELOPPEMENT DES TUMEURS CYSTIQUES DE LA MAMELLE,
Par JAMES GOODHART. (*Edinburgh med. journal*, mai 1872.)

Dans presque toutes les collections pathologiques, on trouve rangées sous le nom d'adénocèles (adénomes) toutes les tumeurs autres que le cancer, qu'elles soient solides en totalité, ou en partie cystiques, ou cystiques surtout et présentant des végétations arborescentes à leur intérieur : les adénomes constitueraient ainsi l'immense majorité des tumeurs bénignes du sein. D'autre part, les idées les plus récentes forcent d'admettre que cette sorte de tumeur ne forme qu'une infime minorité, si on la compare au nombre énorme de sarcômes, de fibromes, de myxômes que l'on rencontre au sein. Toutes ces variétés ne sont que le résultat de la production d'un tissu jeune, que l'on aurait, il y a quelques années à peine, nommé tissu cellulo-fibreux. La distinction qu'on établit entre elles, exacte au point de vue histologique, a le tort de séparer des productions qui possèdent des traits de ressemblance positifs quoique grossiers, et qui au point de vue de leur *véritable nature*, sont voisines, quand on les envisage sous le jour qui leur a fait donner le nom commun d'adénocèles.

Pour discuter cette classification, il faut considérer, et la constitution de ces tumeurs, ce que décide un rapide examen anatomique; et leur nature, dont on ne peut juger qu'après avoir étudié avec soin leur mode de développement.

Il ne faudrait pas croire que ces tumeurs du sein, envisagées comme glandulaires, aient toutes la structure d'une glande ramifiée. Cette qualification s'applique ici, comme dans les musées, à des tumeurs à disposition foliacée, et contenant pour la plupart des kystes. Ainsi conçu, le terme d'adénocèle s'applique à deux espèces de productions : l'une tubulaire, l'autre formée de quelques acini, dont la présence n'est même pas constante, mais surtout de cellules glandulaires embryonnaires enfermées dans les mailles d'un tissu connectif délié; ce dernier tissu ressemble beaucoup au sarcôme à larges cellules rondes; peut-être même la sorte de tumeur décrite dans cet article est-elle souvent formée d'éléments sarcomateux; la considération de son développement engage pourtant l'auteur à la placer parmi les adénocèles.

Les adénomes tubulaires sont des plus rares : ce quo l'on a souvent décrit comme des sections de tubes glandulaires n'est que des sections do kystes, et appartient aux tumeurs de la seconde catégorie.

Les caractères extérieurs de ces tumeurs seront vite décrits; tout le monde connaît ces productions, renfermant en général des kystes, toujours foliacées ou arborescentes, apparence attribuée généralement au groupement d'acini terminés en cæcum autour d'un conduit principal; onfin, d'aspect et de consistance colloïde à l'état frais.

Si quelques-unes de ces tumeurs ne présentent pas de kystes (par exemple les adénomes vrais des auteurs modernes), c'est que le kyste lui-même a été oblitéré par la tumeur croissante, ou que ses parois sont venues au contact par défaut de produit sécrété.

Un kyste peut primitivement être formé de plusieurs manières; mais le plus souvent il résulte de l'oblitération d'un des petits conduits lactés; c'est donc un kyste de rétention qui se produit. Le liquido qu'il renferme est visqueux et muqueux, composé en grande partie de cellules qui ont subi la dégénérescence graisseuse, et qui renferment oncore un grand noyau unique, parfois obscurci par des granulations.

La paroi du kyste paraît à l'examen veloutée, tantôt en entier, tantôt par places. Si l'on en fait des coupes minces, perpendiculaires à sa surface, on voit qu'elle est doublée à l'intérieur d'une couche de cellules proliférant d'une façon très-irrégulière, et constituant des papilles d'aspect divers, mais pouvant toutes être ramenées à la forme d'un ovoïde tronqué. Quelques-unes peuvent êtros vues à l'œil nu.

L'épithélium peut être cylindrique ou polygonal, souvent l'un et l'autre à la fois, les cellules les plus superficielles étant prismatiques, les plus profondes plus arrondies. Dans des cas rares, l'épithélium s'est trouvé vibratile. Quelque obscure que soit la cause de ces variétés do forme, elle peut être cherchée dans la pression produite par le liquide sécrété ou les connexions que les cellules affectent ou n'affectent point avec les éléments normaux de la mamelle.

A mesure que l'épithélium s'amoncelle, des filaments déliés partent de la paroi du kyste et pénètrent dans le tissu glandulaire entre les cellules; la papille ainsi formée se complète par l'apparition d'une anse vasculaire, qui gagne son centre; sa surface se lisse et s'arrondit, grâce à l'aplatissement des cellules les plus superficielles, qui alors, examinées à un faible grossissement, paraissent former une membrane limitante distincte. Mais en employant de plus forts objectifs, on ne peut méconnaître l'existence de ces cellules périphériques et leur identité avec celles du centre; les premières même manquent en plus d'un ondroit et ne forment point un revêtement continu. Quoi qu'il en soit, chaque papille ainsi formée est complète et dis-

tincte, et peut à son tour devenir le point de départ de productions secondaires qui se détachent de sa surface comme elle-même s'était formée aux dépens de la paroi interne du kyste. Bientôt le microscope ne peut plus trouver de ligne de démarcation entre la paroi formatrice et les, papilles qui la recouvrent.

On comprend aisément que si la cavité est petite, les masses de cellules qui la remplissent, en se comprimant mutuellement, transformeront le kyste en une tumeur solide. Certaines conditions favoriseront ce processus; par exemple, l'absence do produit sécrété par les cellules; la résistance do la capsule qui met obstacle à l'expansion du kyste. Il y a plus, la pression à laquello est soumise la production nouvelle est un obstacle à sa croissance. De là vient que la plupart des adénomes petits et solides (vrais adénomes) ont une membrane limitante qui, pour certains auteurs, n'est que la membrane d'enveloppe d'une glande acineuse.

Cette terminaison est l'exception : deux autres évolutions se rencontrent plus fréquemment, et, de celles-ci, l'une a pour produit des kystes, l'autre une tumeur solide, mais qui a débuté par la formation de cavités.

Dans ces deux cas, deux papilles voisines recouvertes d'épithélium se réunissent en un point et limitent ainsi une cavité intermédiaire; dont les parois sont formées de cellules sécrétantes. Cette cavité peut subir trois sortes de modifications :

1° Si elle est petite, les cellules des parois opposées finissent par arriver au contact et former une tumeur solide par leur adhésion;

2° Si elle est de dimension plus grande, elle donne lieu à de nouvelles productions intérieures sur lo modèle de celles qui lui ont donné naissance;

3° Son épithélium peut se charger de graisse et dégénérer en ce liquide mucoïde si fréquent à l'intérieur de cette sorte de tumeur.

Il existe encore quelques autres variétés sur lesquelles il faut s'arrêter. La pression extérieure exercée par d'autres kystes ou d'autres tumeurs peut refouler en dedans la paroi d'un gros kyste, et ainsi diviser sa cavité en un certain nombre de kystes secondaires (kystes lacunaires des « *autorités continentales* »).

Ou le centre d'une papille se résorbe pour former un kyste; mais ce phénomène est moins fréquent à la mamelle qu'au testicule, où les *adénochondromes*, si l'on peut s'exprimer ainsi, se présentent fréquemment.

Ceux qui s'en tiennent à l'examen microscopique des éléments rattacheront ces tumeurs, que l'auteur décrit comme tumeurs glandulaires, à des variétés diverses. Personne n'a dans ce sens été plus loin que MM. Cornil et Ranvier, qui déclarent (*Man. d'hist. path.*, p. 292) que les adénomes « ne contiennent jamais de kystes lacunaires; que leur

présence, loin de caractériser l'adénome, l'exclue entièrement. » Partout où ces kystes se trouvent, c'est l'épithélium d'un conduit excréteur qui a proliféré et dilate ce conduit.

On ne peut se ranger à leur avis ; car l'épithélium de ces follicules ne ressemble pas à l'épithélium régulier des conduits, et, au lieu d'être séparé des couches sous-jacentes par une membrane répondant à celle du tube glandulaire refoulé par le développement intérieur de la tumeur, il se confond absolument avec elles, relié qu'il est aux couches plus excentriques par le réticulum conjonctif, qui a été décrit dans son intérieur.

Quand ces tumeurs ont subi la transformation fibreuse, il est plus difficile de reconnaître leur véritable nature, et on n'y arrive guère que par l'étude des parties les plus récentes de la production nouvelle; et celles-ci, en effet, présentent une conformation plus homogène et rappellent mieux le type auquel elles se rattachent.

On a décrit ces papilles comme des follicules doublés d'un épithélium. Cette manière de voir n'est pas correcte, puisque le réticulum et les capillaires se ramifient à leur intérieur et non à leur surface. M. Goodhart préfère les envisager comme des productions superficielles, à développement centrifuge, s'effectuant à partir du milieu de chaque papille et des capillaires qui s'y trouvent, et donnant lieu à la production de kystes, qui, généralement, ne dérivent pas directement de la dilatation d'un conduit glandulaire, mais se forment ainsi qu'il l'a exposé.

Il en est de ces productions comme des tumeurs des ovaires produites, on le sait, dans bien des cas par l'amoncellement des cellules qui tapissent un de leurs follicules, cellules qui s'unissent pour former des papilles, dont la réunion donne naissance à des kystes. L'auteur renvoie pour ces détails le lecteur à un article de M. le D[r] Wilson Fox dans les *Médico-chirurg. Transact.* de 1854; M. Braxton Hicks aussi (*Guy's Hosp. rep.*, 1864) a insisté sur l'analogie qui existait à ce point de vue entre le sein et l'ovaire. Il s'écarte de l'opinion de M. Goodhart, en ce qu'il croit les kystes formés, le plus souvent, aux dépens d'une résorption centrale de la papille, et que ce dernier les attribue, dans la majorité des cas, à l'adhésion superficielle de quelques-unes de celles-ci.

Si donc ces tumeurs cystiques de l'ovaire sont glandulaires, comment soutenir encore, avec MM. Cornil et Ranvier, que la présence de kystes est incompatible avec l'existence d'adénomes à la mamelle ?

On trouve des tumeurs de semblable nature aux lèvres, au péricrâne, dans l'intestin ; elles constituent également une variété de polypes des fosses nasales. Sauf dans ce dernier cas, elles sont solides et non kystiques.

Dans toutes ces régions, la condition nécessaire pour la production de ces tumeurs est l'existence de cavités ou de conduits glandulaires. On sait en effet que la pression est le principal obstacle qui arrête les proliférations.

Réciproquement, l'existence d'une cavité libre est comme une prédisposition au développement des proliférations. La preuve en est fournie par la fréquence de végétations dans le vagin, la vessie, et partout où elles ont un espace libre qui leur permet de se produire. La présence de kystes est donc, elle aussi, une cause favorable à l'accroissement de semblables tumeurs; celles-ci se rencontreront surtout (et ce fait est constant) là où se trouvent les canaux glandulaires. L'oblitération de ces conduits est fréquente au niveau de leurs divisions ultimes dans les glandes en tubes ramifiées. M. Birkett cite un cas où on retrouvait tout le conduit dilaté avec les ramifications, et sur ses parois une production nouvelle. Si même on ne peut démontrer toujours l'existence antérieure d'un kyste, formé ou non aux dépens d'un conduit glandulaire, au moins doit-on la supposer.

M. Hicks a été plus loin; ayant observé que souvent les adénomes de la mamelle ne présentent pas de kystes, il a cru pouvoir affirmer que ceux-ci ne constituaient point un élément fondamental de ces tumeurs, et que là où ils se trouvaient associés à l'hyperplasie glandulaire, c'était le fait d'une pure coïncidence.

Les développements donnés ci-dessus à la pathogénie des adénomes suffisent pour démontrer l'erreur où est tombé cet auteur.

Quant aux causes premières qui déterminent la formation des kystes et des adénomes, leur considération dépasse les bornes très-limitées d'un simple article de journal. M. Goodhart, après l'avoir déclaré par simple précaution oratoire, entre néanmoins dans des détails assez circonstanciés sur ce point.

D'après lui, la force de nutrition du tissu glandulaire se résout en deux fonctions principales : la croissance et la sécrétion.

« La croissance et la sécrétion, dit-il, peuvent être considérées comme une seule et même force qui se produit en des sens différents. » A une certaine période de leur existence, les glandes cessent de croître, et toute leur activité se reporte sur leurs fonctions sécrétoires. Supposez qu'un obstacle les empêche de sécréter : toute la puissance dont elles disposent s'emploiera à produire une nouvelle quantité de tissu sécréteur. L'auteur voit une preuve de ce qu'il avance dans la fréquence de ces adénomes chez les jeunes femmes stériles ou célibataires.

Ce développement nouveau de tissu glandulaire n'est pas régulier comme celui qui a présidé à la formation de la glande. Il y manque un facteur, un « je ne sais quoi » que la science n'a pas encore trouvé et que l'auteur nomme le « ton du développement » (*develop-*

mental tone); le néoplasme n'est donc qu'une copie imparfaite du tissu original; copie où font défaut l'esprit et la main du maître. Chaque cellule se développe sans se soucier do la cellule voisine, elle vit d'une existence indépendante, individuelle, et tout le produit nouveau, loin de concourir à un but physiologique, végète comme un parasite dans le sein de l'organisme, étranger à ses besoins et à ses intérêts.

On objectera à cette théorie que les femmes qui cessent d'allaiter devraient, d'après les principes ci-dessus exposés, être toujours affectées d'adénomes. Non, répond l'auteur, car chez elles, non-seulement la glande, mais l'organisme entier épuisé attire à lui le matériel de nutrition, qui, dès lors, n'est plus employé à produire de nouvelles proliférations.

Pourquoi, dira-t-on aussi, cette série de phénomènes, que l'on devrait retrouver dans dans toutes les glandes, ne s'applique-t-elle qu'à un nombre restreint de ces organes?

Cela tient uniquement, d'après l'auteur, à des différences quantitatives; « une membrane sécrétante n'a qu'une simple couche d'épithélium, ou deux au plus; une glande possède au contraire une multitude de cellules accumulées, réunies seulement par un réticulum. Plus il y a d'ouvriers, plus grand est le travail produit. » Une glande en grappe sécrète infiniment plus qu'une membrane sécrétante; elle doit proliférer avec une activité d'autant plus considérable.

Mais, dira-t-on enfin, passe encore si ce produit de l'activité glandulaire était toujours du tissu glandulaire vrai. Mais vous êtes vous-même forcé d'avouer que la grande majorité des tumeurs ainsi formées sont du myxome, du sarcôme ou telle autre production.

L'auteur répond à cette objection que l'action formatrice peut s'être portée surtout sur le tissu conjonctif de la glande; que, du reste, de tous les éléments anatomiques, les cellules glandulaires sont peut-être les seules dont la désintégration rapide soit un fait de développement normal; que, dès lors, l'adénome de la mamelle, caractérisé comme il l'a fait, se trouve le proche voisin du cancer.

Quelle que soit en effet la nature de la production qui a envahi la glande, elle tend à reproduire la structure do l'organe où elle a pris naissance. Il ne faut donc pas attendre du microscope des renseignements positifs sur la bénignité ou la malignité d'une tumeur, ses chances plus ou moins nombreuses de récidive. « Je suis porté à croire, dit M. Goodhart, que la question de récidive est bien plus sûrement tranchée par l'examen à l'œil nu et l'expérience, que par l'investigation microscopique, quelle qu'elle puisse être. »

L'auteur termine en disant que, pour le cas présent, comme toujours, l'embryogénie normale et ses lois dominent l'histoire des productions accidentelles, et il exprime le vœu que l'étude de cette

science surmonto les difficultés infranchissables qui s'opposent aux progrès de l'anatomie pathologique.

P. BERGER.

TUMEUR FIBREUSE DE LA BASE DE LA LANGUE, par J. F. FITTS, De Francestown, N. H.

M. Fitts ayant eu à traiter en 1869 une malade atteinto de tumeur fibreuse de la base de la langue, fut amené par la lecture d'un cas semblable, communiqué par lo Dr J. H. Pooley de Yonkers (N. Y.), à rechercher les exemples d'une affection qui lui paraissait aussi rare quo curieuse par ses symptômes.

Aucun des chirurgiens auxquels il s'est adressé dans cette intention n'avait observé de tumeur de cette nature; d'autre part, les recueils périodiques ne contenaient que fort peu d'*allusions* à ce sujet. M. Fitts néanmoins en a relevé quelques cas dans son articlo. L'un d'eux, rapporté dans le *Boston med. and surg. Journal*, pourrait bien être celui dont le Dr Pooley a donné l'observation à la page 386 du numéro d'avril 1872, de l'*American journ. of med. sc.* L'auteur, faute d'avoir l'indication bibliographique précise, n'a pu néanmoins s'on assurer. M. George Duncan Gibb, dans son « Traité des Maladies du cou et des voies aériennes » (2e édition, p. 342, Londres), en a cité un exemple plus satisfaisant. A l'article « Tumeurs et néoplasmes de la langue », il s'exprime en ces termes :

« Dans le plus grand nombre do nos ouvrages classiques on a fait à peine mention de tumeurs ayant leur origine dans la langue elle-même, quoiqu'on ait observé et qu'on observe encore actuellement cette affection. Le Musée du Collége des chirurgiens renferme (no 190) une tumeur graisseuse extirpée de cet organe. M. Paget a enlevé une tumeur ovale et bilobée de la langue d'un jeune homme; elle était grosse comme une petite bille et occupait un endroit rapproché de la pointe. Elle se dévoloppait depuis trois années.

« En juillet 1862, j'enlevai, avec l'aide d'un miroir laryngé, une tumeur du même volume, siégeant au côté gauche de la base de la langue. La personne qui la portait, femme mariée, en était fort incommodée, le contact de la tumeur avec l'épiglotte déterminant des accès de suffocation.

Ce dernier cas, à part les phénomènes qui le distinguent do celui que nous allons rapporter, et l'absence d'hémorrhagies qui sont signalées dans l'observation de M. Pooley, est presque identique aux faits de M. Fitts et de ce dernier médecin.

M. Gibb y joint le récit (avec une figure) d'un cas de tumeurs congénitales de la langue; elles étaient au nombre de trois.

« La plus petite était grosse comme un pois; la seconde, comme un

shilling, et la plus grande avait en long 2 pouces ot quart. Chacune d'elles avait un pédiculo voisin des autres. La plus antérieure de ces tumeurs était sur le dos do la langue. Il y avait à peine de gêne de la parole et aucune difficulté de la mastication. »

La plus volumineuse fut enlevée et démontra la nature fibro-celluleuse de ces productions.

Quant à l'observation de l'auteur, nous la reproduisons en entier :

« Miss H..., âgée de 30 ans, vint me consulter, vers le 1er mai 1869, peur un léger mal de gorge, suite d'un refroidissement. J'examinais le pharynx en déprimant la langue, quand je découvris à la base de celle-ci une petite tumeur do la taille d'une avelino. La malade ignorait absolument son existence, et elle serait peut-être restée des mois encore dans cet état, sans le léger accident qui me l'avait amenée. Il n'y avait eu ni gêne, ni douleur, ni dyspnée, ni dysphagie, ni hémorrhagio qui pût annoncer sa présence; en un mot, jamais elle n'avait souffert du gosier, si ce n'est à la suite d'un refroidissement. La tumeur occupait exactement la ligne médiane sur la base de la langue, et était située tellement en arrière qu'on éprouvait une certaine difficulté à passer le doigt derrière elle. Ello était excessivement dure, incompressible et immobile. Elle était sessile, ou tout au moins son pédicule, s'il existait, était assez large pour ne pouvoir remuer. L'examen, quoique pénible, n'était pas douloureux. Jo soignai la malado jusqu'en novembro, où je l'envoyai à l'hôpital général des Massachussets pour y subir l'examen laryngoscopique, et consulter sur l'opportunité d'une opération. La tumeur cependant avait peu à peu augmenté de volume, si bien qu'on la voyait remplir la presque totalité de l'isthme quand la malade ouvrait la bouche et tirait la langue et sans avoir recours à l'abaisseur. Quant aux troubles fonctionnels, ils étaient si légers que l'inquiétudo seule qu'éprouvait la malade pouvait en être la cause.

« Je l'accompagnai à Boston; mais, n'ayant pu la faire admettre à l'hôpital, nous restâmes sans que rien eût été fait qu'un examen très-superficiel auquel se livrèrent un chirurgien et le médecin résidant, sans avancer du reste aucune opinion. Ce fut en janvier 1870 seulement, qu'étant retournée à l'hôpital, elle y fut examinée et opérée par M. le professeur Bigelow. La tumeur fut enlevée en masse avec l'écraseur, pendant le sommeil dû à l'inhalation d'éther. Elle était grosse alors comme un œuf de pigeon.

« Je n'étais pas présent à cette opération; mais j'appris qu'il n'y avait point eu de perte de sang notable. La malade guérit promptement; trois ou quatre semaines après elle était de retour chez elle, et vaquait à son ménage. La tumeur fut déclarée fibreuse, ou peut-être fibreuse récidivante; mais, jusqu'à présent, il n'y a pas trace de repullulation. On n'essaya aucun traitement pour faire diminuer la

tumeur. Quelquo temps le sirop d'iodure de fer fut administré, mais sans succès. »

Le cas de M. Pooley est absolument le même, à part la grosseur de la tumeur et les hémorrhagies alarmantes auxquelles elle donna lieu chez la malade qui la portait. — (*The American journ. of medical sciences.* Juillet 1872, p. 122.)

P. Berger.

ADHÉRENCE DU PRÉPUCE ET DU GLAND CHEZ LES ENFANTS.

Ce fut en janvier 1860 que parurent pour la première fois, publiés en langue hongroise, les résultats des recherches de Jean Bókai sur l'affection qu'il avait désignée sous le nom d'adhérence cellulaire entre le prépuce et le gland chez les enfants (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*).

Nous empruntons au *Centralblatt für die medicinische Wissenschaften* (13 janv. 1872) une analyse détaillée de ce travail, que recommande l'intérêt pratique de son objet. — M. Bókai attribue l'adhérence du prépuce à des causes purement physiologiques : ce n'est que dans des circonstances toutes spéciales qu'elle serait vraiment d'origine pathologique. Elle est due au contact intime et continuel qui, chez le fœtus, existe entre les cellules les plus superficielles de l'épithélium qui double le prépuce et la surface du gland. Dans cette situation, les cellules mettent un temps assez long à prendre leur consistance normale; à cette influence s'ajoute celle des liquides qui humectent constamment l'épithélium de ces muqueuses et favorisent ainsi l'adhésion. Ces conditions se maintiennent quelque temps après la naissance et plus ou moins tard, suivant les cas; elles diminuent d'importance à mesure que l'enfant avance en âge.

L'auteur a observé avec soin 100 enfants : 30 d'entre eux étaient âgés de 5 *heures à* 6 *mois;* de ce nombre, 22 présentaient l'adhérence à son plus haut degré : sur 20 enfants de 7 *mois a* 1 *an*, 9 avaient des adhérences étendues; 15 sujets de 1 *an à* 2 *ans* fournissaient 5 cas des plus marqués de cette affection; de 16 enfants dont l'âge variait de 2 *ans à* 3 ans, 3 seulement en étaient atteints. Entre les âges de 4 *et* 7 *ans*, 11 sujets ne comptaient qu'un seul exemple d'adhérence étendue. Enfin 8, compris entre 9 *et* 13 *ans*, ne présentaient aucune espèce d'adhérence. Chez tous les autres enfants qui étaient l'objet de ces recherches, il existait un très-faible degré d'adhésion. L'auteur répartit les cas qu'il a observés en trois classes. Dans le 1er degré, l'adhérence qui commence à la couronne du gland s'étend en arrière, le plus souvent avec conservation de la largeur normale du prépuce; quelquefois pourtant elle s'accompagne d'étroitesse et de brièveté de celui-ci. — Dans le 2e, l'adhérence commençant au centre du gland s'étend aux parties postérieures; le prépuce a sa largeur et sa

ongueur normales. — Dans le 3e, l'adhérence, du sommet même du gland, va gagner le sillon qui est situé en arrière de la couronne. Dans ce dernier cas, les nouveau-nés présentent fréquemment une oblitération du méat urinaire. Il y a, dans chacune de ces catégories, de la douleur quand on cherche à retirer le prépuce en arrière de la ligne qui délimite les adhérences; si on vient à les rompre, la surface ainsi découverte a une couleur rouge vif, et quelquefois même, quand l'adhérence est intime, il y a un peu d'écoulement sanguin. Le sillon en arrière de la couronne du gland est toujours rempli d'une matière caséeuse fort abondante, dont l'ablation offre souvent d'assez grandes difficultés.

L'auteur attribue à l'accumulation de cette matière caséeuse les attouchements répétés de la verge, si souvent observés chez les enfants, les ruptures superficielles qu'ils causent au niveau des adhérences, l'écoulement sanguin qui en est la conséquence et l'inflammation consécutive du limbe du prépuce. — Enfin, la gêne de la miction devra toujours attirer l'attention du médecin sur l'existence possible d'adhérence du gland et du prépuce. Pour ce qui est du traitement, et notamment de l'intervention chirurgicale et de ses indications, M. Bókai, observant que la maladie a une certaine tendance à la guérison spontanée à mesure que l'enfant croît en âge et que le membre augmente de volume, repousse l'opération par l'instrument tranchant toutes les fois que l'affection n'est pas due à une cause pathologique pure, ou qu'il n'y a pas de rétention d'urine, ou enfin qu'une balanite n'est pas venue s'y joindre. On détruit sans difficulté les adhérences en rétractant d'une main le prépuce et en se servant d'une sonde mousse avec laquelle l'autre main cherche à les dissocier. Jamais l'auteur n'a dû recourir à l'instrument tranchant. Dans le cas où une séparation spontanée, mais seulement partielle des adhérences avait donné lieu à l'existence de cavités en cul-de-sac, il est parvenu à détruire les adhérences qui subsistaient encore au moyen d'injections forcées d'eau dans la cavité préputiale. Les adhérences une fois détruites, on enlève toute la matière caséeuse, on nettoie les surfaces jadis confondues, et on ramène le prépuce à sa position normale, après l'avoir enduit de glycérine ou d'huile. Si la rupture d'adhérences intimes avait pour effet une hémorrhagie, on en triompherait sans peine par l'application de compresses trempées dans l'eau froide.

P. Berger.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Sulfate de cinchonine.—Fièvre aphtheuse.—Septicémie. Typhus exanthématique.

Séance du 1er octobre. — M. Briquet lit un travail sur l'emploi du sulfate de cinchonine comme succédané du sulfate de quinine.

Ce sel donné en solution, à doses fractionnées, guérit dans la grande majorité des cas les fièvres intermittentes. Il rend également, d'après l'auteur, de précieux services dans le traitement du rhumatisme articulaire aiguë.

— M. Bouley communique les observations qu'il a eu l'occasion de faire récemment dans la Nièvre sur la *fièvre aphtheuse*, vulgairement appelé *cocotte*. Cette maladie est propre à la race bovine, mais elle est essentiellement contagieuse et peut atteindre l'homme lui-même.

Elle se manifeste par une éruption aphtheuse se produisant sur la muqueuse buccale et par des vésicules qui ont leur siége de prédilection aux mamelles, aux espaces interdigitaux, aux organes génitaux.

Sous l'influence de la maladie, la sécrétion du lait diminue et ce liquide acquiert des propriétés virulentes très-caractéristiques. Ce lait communique la maladie aux veaux, voire même à l'homme où il produit les mêmes éruptions que chez la vache. Les propriétés virulentes disparaissent par la cuisson. Un vétérinaire de la Nièvre est arrivé de cette manière à diminuer considérablement la mortalité dans la race bovine.

La peste bovine a reparu en Angleterre et en Prusse. Il existe un seul reméde à ce mal, c'est l'extinction du foyer par l'abatage des animaux atteints ou suspects.

Séance du 8 octobre. — M. Davaine donne lecture d'un mémoire qui fait suite à celui qu'il a lu dans la séance du 18 septembre. Il examine dans ce travail les deux questions suivantes:

1° La septicémie expérimentalement produite envahit-elle tous les animaux indistinctement ou est-elle spéciale à quelques espèces ?

2° Quelle est la condition qui donne une virulence extraordinaire au sang d'un animal inoculé par une substance putréfiée?

Les précédentes recherches, bien que faites sur un petit nombre d'espèces d'animaux, suffisent à établir ce point que l'intensité de

l'affection produite par l'introduction de sang putréfié dans l'économie d'un animal n'est pas en rapport avec le volume ou la masse de cet animal et qu'elle est au contraire en rapport avec la nature de son milieu intérieur.

On a vu que le lapin était d'une susceptibilité extraordinaire au virus septicémique; les expériences faites sur des cobayes montrent que cet animal n'est pas toujours atteint par des doses relativement faibles et qu'il est épargné par des doses infinement petites, qui tuent cependant le lapin.

Les expériences nouvelles faites sur le rat, la souris, le poulet prouvent que les diverses espèces d'animaux sont diversement impressionnées par le virus septicémique.

La septicémie et le charbon, maladies très-analogues, respectent les oiseaux, au moins dans certaines limites et atteignent les mammifères; mais ceux-ci ont des aptitudes diverses à l'égard de ces deux maladies, aptitudes qui ne sont déterminées ni par le volume de l'animal, ni par le voisinage des espèces.

Sur la seconde question: quelle est la condition qui donne une virulence extraordinaire au sang d'un animal inoculé par une substance putréfiée, M. Davaine a montré d'abord que contrairement à ce qu'on eût pu supposer, le sang le moins ancien est le plus virulent; que le degré de septicité du sang putréfié à l'air libre et dans les conditions ordinaires n'est point en rapport avec sa fétidité et que loin de devenir de plus en plus toxique en vieillissant, il perd, après quelques jours, une partie do la virulence qu'il avait d'abord acquise. L'ensemble des faits exposés suffit, suivant M. Davaine, pour montrer l'identité du virus de la septicémie avec le ferment de la putréfaction. La septicémie serait donc une putréfaction s'accomplissant dans le sang d'un animal.

Séance du 15 octobre. — M. Bouley communique les résultats des expériences qu'il a entreprises pour élucider la question de la septicémie. Ces expériences ont été faites sur des chevaux, des chiens, des moutons, des lapins.

Les résultats ont été négatifs excepté pour les lapins. Ces derniers doivent être divisés en deux groupes.

Dans un premier groupe de 9 lapins, l'inoculation du sang dilué d'un lapin mort de septicémie expérimentale a été fatale à tous les animaux inoculés.

Dans un autre groupe de 4 lapins, l'inoculation du sang d'un lapin septicémique dilué au dix-millionième et au trillionième n'a donné que des résultats négatifs.

— M. Colin dans une série d'expériences qu'il a faites sur le cheval et les carnivores, a injecté dans le sang des quantités énormes de ma-

tière putride et n'a jamais vu survenir des phénomènes de la septicémie. Les résultats indiqués par M. Davaine ne sont obtenus que sur le lapin, c'est-à-dire sur l'animal le plus sensible, le plus impressionnable à l'influence des transmissions morbides; ces résultats on ne les obtient pas chez les autres mammifères, pas même sur le rat et la souris.

— M. Chauffard lit un travail intitulé : *De l'étiologie du typhus exanthématique.*

L'auteur prend pour point de départ l'absence d'épidémie de typhus durant le siége de Metz et celui de Paris, bien que tout concourût au développement de cette maladie : agglomération énorme, encombrement, privations, misère, accumulation de blessés et de morts, état moral dépressif de la population.

Cela tient, d'après M. Chauffard, à ce que le typhus est une maladie de race et de climat; que des hommes et des lieux d'où elle vient, elle ne se transmet aux autres races que par importation et communication; que là où elle naît elle est constante, endémique; tandis que là où elle est importée elle s'éteint après un règne épidémique plus ou moins long, plus ou moins grave. Or donc, l'investissement de Paris et de Metz qui selon l'étiologie commune devait faire naître le typhus dans ces deux grandes cités, a été précisément la cause qui les a préservées de ce fléau.

Séance du 22 octobre. — M. Hillairet, candidat pour la section d'hygiène, lit une note sur l'assainissement des ateliers de dérochage et de décapage par l'emploi de l'ammoniaque.

— M. Lagneau, candidat pour la section d'hygiène, lit un travail intitulé: *De l'influence des professions sur l'accroissement de la population.*

II. Académie des sciences.

Optique physiologique.—Phyllexera,—Aspiration.—Silicate de soude.—Parasites du pain.—Innervation des hélices.

Séance du 16 septembre 1872. — *Sur la mesure des sensations physiques et sur la loi qui lie l'intensité de ces sensations à l'intensité de la cause excitante*, par M. J. Plateau. — L'auteur s'est assuré que le jugement que nous portons sur ces intensités relatives n'est pas aussi vague qu'il le paraît au premier abord. Il a fait faire, par des amis habiles, trois carrés, l'un très-blanc, l'autre très-noir et le troisième d'un gris aussi éloigné du blanc que du noir. Or il est arrivé que huit personnes lui ont donné le même gris ; par conséquent elles ont éprouvé de la même manière la sensation du contraste.

« Voici actuellement, continue l'auteur, une méthode au moyen de laquelle on obtiendra les intensités lumineuses relatives de plusieu

teintes, ce qui permettra de trouver au moins une loi empirique. On sait que si l'on partage un disque de carton en secteurs alternativement blancs et noirs, tous les premiers étant égaux entre eux, et tous les seconds étant de même égaux entre eux, et si l'on fait tourner rapidement ce disque dans son plan autour d'un axe central, de manière à produire l'apparence d'une teinte grise uniforme, l'intensité lumineuse de ce gris est à celle du blanc comme la largeur angulaire d'un secteur blanc est à la somme des largeurs angulaires d'un secteur blanc et d'un secteur noir. Cela étant, supposons qu'au lieu de secteurs noirs complets, il n'y ait sur le disque que des portions de secteurs comprises entre le bord et ce disque, et une circonférence concentrique dont tout l'intérieur soit blanc; supposons, en outre, que le disque soit placé devant une surface noire. Alors, quand on le fera tourner, l'ensemble des portions de secteurs donnera une zone grise, et l'on pourra comparer le contraste entre le gris dont il s'agit et le blanc central, avec le contraste entre ce même gris et le noir extérieur. Maintenant, comme on est maître de modifier à volonté le degré de foncé du gris de la zone, en changeant les largeurs angulaires relatives des portions noires et blanches, on pourra arriver, par tâtonnement, à réaliser une teinte grise qui paraisse exactement aussi différente du noir extérieur que du blanc central. On conçoit qu'il sera facile, au moyen de disques partagés autrement, d'appliquer le même mode à la recherche d'une suite du gris dont on connaîtra les intensités lumineuses relatives, et qui exciteront des sensations dont les rapports seront également connus. »

— M. Louis Faucon adresse à l'Académie des observations nouvelles sur le *phylloxera*. De concert avec M. Gaston Bazille, président de la Société d'horticulture de l'Hérault, il a constaté l'existence du *phylloxera ailé* et du *phylloxera aptère*. L'un et l'autre ont été vus courant sur le sol, et l'insecte ailé ne s'envole pas quand on le touche et qu'on l'excite.

— M. Guérin-Méneville fait une communication sur le même sujet. Il continue à professer que la multiplication exagérée de l'insecte dépend d'une maladie primitive de la vigne. Les parasites animaux et végétaux ne peuvent, d'ordinaire, vivre que sur des êtres dont la santé se trouve dans des conditions anormales. Il croit, avec M. Thénard, que la maladie des vignes tient à ce que, depuis longtemps déjà, on s'est mis à planter la vigne partout, aussi bien dans les mauvaises terres que dans les bonnes, sans faire un choix judicieux des variétés dites à bois dur et à bois tendre, pour les placer dans les sols qui conviennent le mieux aux unes et aux autres De là, dit-il, affaiblissement de la constitution de la plante, surtout des variétés à bois tendre, et, par suite de cet état d'atonie, envahissement par la vermine des sujets ainsi affaiblis.

En conséquence, il serait utile de provoquer des recherches pratiques dans ce sens, et les primes offertes par le gouvernement et les sociétés agricoles pour rechercher les moyens scientifiques de destruction du parasite, pourraient aussi être accordées aux agriculteurs qui parviendront, par des moyens pratiques et culturaux, à guérir la vigne de la maladie qui amène le développement extraordinaire et prodigieux du *phylloxera.*

Séance du 23 *septembre* 1872. — M. Dumas analyse les documents adressés à la Commission du *phylloxera* par MM. Duclauz et Maxime Cornu.

Il résulte de la communication de M. Duclauz que, dans l'Hérault, la maladie est quelquefois sporadique. La vue de la carte de l'invasion du département, dressée par M. Duclauz, selon le désir de la commission, montre qu'on y trouve, à petite distance les unes des autres, des vignes tout à fait perdues et des vignes florissantes.

Le document de M. Cornu est relatif aux galles, au *phylloxera* ailé et au *phylloxera* attaquant les arbres fruitiers.

On constate sur les galles l'identité de la forme du *phylloxera* des racines et de celui des feuilles. Le puceron ailé, d'après des expériences faites dans un flacon, peut aisément quitter les racines sur lesquelles il a subi ses transformations, gagner les parties supérieures, et quitter de même l'endroit où il s'est ultérieurement fixé; ces voyages, dans un flacon fermé, ont lieu sans le secours du vent qui, pourtant, lui est un auxiliaire puissant, à l'air libre. Enfin le *phylloxera* a été trouvé sur les racines du pêcher, du poirier, du prunier et du cerisier.

— M. Thénard reproduit ses idées sur la présence du *phylloxera* qui serait tantôt cause et tantôt effet. Il paraît douteux que ce puceron ait pour berceau les feuilles de la vigne, d'où il tomberait sur les racines.

— M. Duchartre rappelle qu'un jardinier d'Irlande a préservé une vigne par le procédé suivant :

En hiver, pendant le repos de la végétation, après avoir taillé très-court ses pieds de vigne et en avoir nettoyé soigneusement les parties aériennes, il les a déplantés. Il a supprimé toutes les racines qui étaient altérées et déformées ; il a lavé et brossé rigoureusement tout le reste; après quoi, il les a replantés en prenant des précautions minutieuses pour empêcher que la terre dans laquelle il refaisait sa plantation n'amenât une nouvelle infection. Le résultat obtenu par ce moyen a été de tous points satisfaisant, et depuis cette époque les treilles de ce jardinier sont restées en très-bon état, sans présenter un seul *phylloxera* ni sur les racines, ni sur les organes aériens.

— M. Bouvier, au sujet d'une communication précédente de M. J. Guérin, rappelle que M. G. Pelletan, aujourd'hui octogénaire, a pro-

posé et fait exécuter en 1831 un instrument destiné à l'évacuation des liquides par *aspiration*, à l'abri du contact de l'air. Le mémoire présenté, avec l'instrument, à l'Académie de médecine en 1831, n'a pas été publié; mais cet instrument est longuement décrit dans la Table générale du JOURNAL DE CHIMIE MÉDICALE (1re série 1831-1836, page 105), tableau qui a paru en 1836. On y voit qu'il s'agit bien d'une pompe aspirante et foulante, destinée à *aspirer* le liquide et à l'évacuer au dehors par un conduit latéral, sans laisser entrer l'air dans le foyer des épanchements pleuraux, des abcès par congestion, etc. Le corps de la pompe est en cristal, afin de laisser voir l'aspect du liquide.

Séance du 30 *septembre* 1872. — MM. Rabuteau et F. Papillon viennent d'étudier l'influence du silicate de soude sur les *fermentations*. Ils montrent, par des expériences, que ce sel, à certaines doses, met obstacle aux fermentations lactique, amygdalique, alcoolique et à celle de l'urée. « Dès aujourd'hui, ajoutent-ils, on comprend les effets du borax, employé depuis longtemps dans certaines affections, telles que le muguet, et l'on est en droit de signaler aux praticiens les propriétés du silicate de soude comme probablement efficaces, à des degrès divers, contre les maladies parasitaires, infectieuses, virulentes, putrides, etc. Il serait téméraire d'affirmer que ces sels triompheront d'aussi redoutables états; mais c'est, du moins, une conjecture plausible et rationnelle, qu'il convient de soumettre, sans tarder, à l'épreuve des faits. » M. Dumas rappelle qu'il est arrivé aux mêmes conclusions.

— Un mémoire de MM. F. Rochard et Ch. Legros a pour titre : *Parasitisme végétal dans les altérations du pain.* Il résulte de ce travail que les moisissures variées qui se développent sur le pain ne constituent pas une sorte de maladie épidémique, résultant de la présence de certains germes dans l'atmosphère, mais qu'elles surviennent lorsque le pain est mal fabriqué, avec une farine inférieure, et conservé dans de mauvaises conditions. Les cryptogames observés par les auteurs sont les champignons orangés : *Oidium aurantiacum* et *thamnidium;* l'*Aspergillus glaueus*, le *Penicilium glaueum* (ces deux derniers formant les taches vertes du pain), le *Rhisopsus nigricans*, formant les taches noires; enfin le *Mucor mucedo* et le *Botrytis grisea*, formant les taches blanches. Ils ont constaté que du pain contenant des champignons orangés n'avait aucune action nuisible sur les rats.

— *Connexion entre le système nerveux et le système musculaire dans les hélices.* Note de M. H. Sicard. — Par suite de certaines dispositions, les centres nerveux liés aux muscles subissent des déplacements en rapport avec les changements de forme que le corps éprouve lorsque l'animal se rétracte ou se déploie; et les nerfs eux-mêmes, grâce à l'enveloppe musculaire dont ils sont pourvus, pouvant s'allonger ou

se raccourcir, forment des liens actifs qui interviennent dans les modifications produites par les mouvements de l'animal.

VARIÉTÉS.

Mort de M. Daremberg. — Faculté de médecine de Nancy. — Lettre du Dr A. Desprès

Nous avons la tristesse d'annoncer la mort de notre collègue et ami, le professeur Daremberg, qui a succombé le 24 octobre aux suites d'une maladie du cœur qui depuis plusieurs mois avait profondément altéré sa santé.

Les obsèques ont eu lieu au Mesnil-le-Roy, un village sur la lisière de la forêt de Saint-Germain, en présence d'une assistance affectueuse et recueillie. Le deuil était conduit par le fils du défunt, un des nôtres, qui a veillé sur la longue agonie de son père, avec la solidité d'un homme et le cœur d'une fille.

Daremberg habitait là, dans une maison modeste, toute conforme à ses habitudes simples et recueillies, entourée d'amis dévoués, travaillant avec un zèle inépuisable, vivant, dans cette retraite de son choix, à la manière des savants d'un autre âge.

Il n'était pas en effet de notre génération. Voué par goût à la médecine contemplative, renfermé dans son *étude*, comme on disait au temps de Guy Patin, il avait ignoré les luttes des concours, les déboires et les joies de la pratique. Le jour où il fut nommé à la situation où l'appelaient des titres exceptionnels, il entra pour la première fois dans l'existence militante, qui devait altérer si rapidement sa santé délicate. Sa première leçon fut l'occasion, sinon la cause, d'un malaise soudain et marqua le début des accidents qui se continuèrent avec quelques rémissions jusqu'à sa mort.

Daremberg avait, dit-on, exigé dans ses dernières volontés, que ses funérailles eussent lieu sans aucun appareil officiel. Il avait, en effet, exprimé de tout temps la haine du paraître et il entendait finir comme il avait vécu. Aucun discours n'a été prononcé sur sa tombe.

Daremberg était, outre sa fonction de professeur à la Faculté, bibliothécaire à la bibliothèque Mazarine, une autre fonction pour laquelle on ne contestait pas davantage sa compétence. Sa bibliothèque personnelle, riche de 25,000 volumes, est peut-être la collection médicale la plus précieuse que nous ayons en France. Espérons que cette splendide réunion de livres ne sera pas dispersée. Quelle plus belle occasion un gouvernement soucieux des intérêts scientifiques trouverait-il de fonder enfin, une bibliothèque spéciale à l'usage des médecins et de perpétuer ainsi la mémoire du savant, qui dans son humble situation de fortune, n'avait reculé devant aucun sacrifice. Ce que Daremberg avait réussi à accomplir, la France sera-t-elle impuissante à le conserver?

— Le décret qu'on va lire institue à Nancy une Faculté de médecine destinée à continuer celle de Strasbourg, perdue pour nous avec l'Alsace et la Lorraine; à nos collègues de Strasbourg il ne fallait pas une réparation, ils gardaient un droit imprescriptible qui imposait au pays un devoir auquel il ne pouvait ni ne voulait manquer.

La création d'une Faculté est une œuvre de longue haleine qui exige des années avant que ce centre d'instruction ait manifesté son esprit, assuré la direction des études et acquis la notoriété par laquelle sont sollicités les élèves. Nancy manque d'un certain nombre d'instruments scientifiques; les hôpitaux y sont peu nombreux et peu fréquentés. Le mouvement de la population industrielle émigrée changera d'ici à peu de temps les conditions actuelles, en appelant dans la ville et aux environs des usiniers et des ouvriers et en donnant ainsi à Nancy un aspect nouveau.

Le doyen a toutes les qualités que réclame la tâche laborieuse qui lui est dévolue : l'énergie, le sang-froid, le dévouement et l'illustration scientifique. Nos vœux bien sincères sont avec lui et avec ses collaborateurs si méritants. Et cependant si des considérations extra-médicales n'avaient prévalu, nous aurions souhaité qu'au profit de tous la Faculté de Strasbourg fût adjointe à la Faculté de Paris, qu'elle aurait renforcée et qui l'aurait accueillie avec un sympathique empressement. Plus tard on aurait avisé mûrement, sans parti pris régional, à l'établissement de nouvelles facultés, dans le cas où le besoin se serait fait sûrement sentir.

Il en a été décidé autrement. Espérons que l'événement justifiera pleinement la mesure qui vient d'être prise, et que la Faculté de Nancy, continuant dignement la Faculté de Strasbourg, élèvera comme elle de plus en plus le niveau de l'enseignement et reconstituera, à notre frontière, un vrai foyer scientifique.

Le Président de la République française,

Sur le rapport du ministre de l'instruction publique, des cultes et des beaux-arts, vu les dispositions de la loi de finances du 21 mars 1872, relatives au transfèrement à Nancy de la Faculté de médecine et de l'Ecole supérieure de pharmacie de Strasbourg; vu la délibération du conseil municipal de Nancy, en date du 15 juillet 1872, qui affecte à l'usage de la Faculté : 1° pour la construction de nouveaux bâtiments, une subvention de 300,000 fr. et une partie des terrains du jardin de l'Académie; 2° la maison précédemment occupée par l'École supérieure de garçons; vu la délibération du conseil général du département deMeurthe-et-Moselle, qui met à la disposition de l'Etat, pour le même objet, une allocation contributive de 50,000 fr.;.

Considérant que les édifices existants ne permettent pas, quant à présent, d'attribuer aux services de la Faculté et de l'École supérieure des locaux distincts;

Considérant, d'autre part, qu'en maintenant aux anciens professeurs et agrégés de la Faculté et de l'Ecole supérieure de Strasbourg

les titres dont ils étaient en possession, il importe également de tenir compte aux professeurs de l'Ecole de Nancy de leurs droits acquis;

Considérant les motifs urgents d'intérêt public qui rendent nécessaire l'ouverture des cours et exercices dans le plus bref délai,

Décrète :

TITRE PREMIER.

Art. 1er. La Faculté de médecine et l'Ecole supérieure de pharmacie de Strasbourg sont transférées à Nancy.

Le doyen de la Faculté est provisoirement chargé de l'administration de ces deux établissements.

Art. 2. Sont maintenus dans leur chaire :

MM. Stoltz (doyen), Rameaux, Tourdes, Rigaud, Hirtz, Michel, Coze, Bach et Morel, anciens professeurs de la Faculté de médecine de Strasbourg.

Sont nommés professeurs titulaires :

M. Simonin, directeur honoraire de l'Ecole de médecine et de pharmacie de Nancy; MM. Victor Parisot et Blondlot, anciens professeurs à la même école;

MM. Hergott, Hecht, Engel, Beaunis et Feltz, anciens agrégés en exercice à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Sont nommés professeurs adjoints :

MM. Roussel, Demange, Béchet, Grandjean, Xardel, Poincarré, Emile Parisot et Lallement, anciens professeurs à l'Ecole de Nancy; Ritter, ancien agrégé en exercice de la Faculté de Strasbourg.

Sont maintenus dans leurs fonctions les agrégés en exercice de la Faculté de Strasbourg dont les noms suivent :

MM. Aronsohn, Sarazin, Monoyer, Schlagdenhauffen, Bouchard, Gross, Bernheim et Fée.

Sont maintenus dans leurs fonctions de suppléants près la Faculté:

MM. Delcominète, Bertin et Valentin, anciens suppléants à l'Ecole de Nancy.

Art. 3. Le personnel de la Faculté de médecine de Nancy et l'enseignement attribué à chacun de ses membres sont, en conséquence de l'article qui précède, constitués comme il suit :

Doyen : M. Stoltz, ancien doyen de la Faculté de Strasbourg.

Anatomie générale descriptive et topographique (ancienne chaire d'anatomie). — Professeur titulaire, M. Morel; professeur adjoint, M. Lallement.

Physiologie. — Professeur titulaire, M. Beaunis; professeur adjoint, M. Poincaré.

Anatomie et physiologie pathologiques (ancienne chaire de pathologie et de thérapeutique générales). — Professeur titulaire, M. Feltz.

Pathologie générale interne (ancienne chaire de pathologie interne). — Professeur titulaire, M. Hecht; professeur adjoint, M. Demange.

Pathologie externe. — Professeur titulaire, M. Bach; professeur adjoint, M. Béchet.

Accouchements et maladies des enfants (chaire créée). — Professeur titulaire, M. Hergott; professeur adjoint, M. E. Parisot.

Médecine opératoire. — Professeur titulaire, M. Michel.

Matière médicale et thérapeutique. — Professeur titulaire, M. Coze; professeur adjoint, M. Grandjean.

Botanique et histoire naturelle médicale.—Professeur titulaire, M. Engel.

Chimie médicale et toxicologie. — Professeur titulaire, M. Blondlot; professeur adjoint, M. Ritter.

Physique et hygiène. — Professeur titulaire, M. Rameaux.
Médecine légale. — Professeur titulaire, M. Tourdes.
Cliniques externes (2 chaires). — Professeurs titulaires, MM. Rigaud et Simonin.
Cliniques internes (2 chaires). — Professeurs titulaires, MM. Hirtz et Victor Parisot; professeur adjoint, M. Xardel.
Clinique obstétricale et gynécologique (ancienne chaire d'accouchements et clinique d'accouchements). — Professeur titulaire, M. Stoltz (doyen); professeur adjoint, M. Roussel.

Art. 4. Les assemblées de la Faculté sont composées de professeurs titulaires.

Les professeurs adjoints sont appelés de droit à y siéger individuellement, toutes les fois qu'il s'agit de modifier dans quelqu'une de ses parties l'enseignement qui leur est confié.

Art. 5. Les agrégés de la Faculté de médecine de Nancy sont classés en six sections différentes, suivant les spécialités pour lesquelles ils auront concouru.

1re section.—Sciences physiques et chimiques et histoire naturelle.

2e section. — Sciences biologiques, comprenant l'anatomie normale, l'histologie et la physiologie normale.

3e section. — Sciences médicales : pathologie et thérapeutique générales, pathologie interne, clinique interne.

4e section. — Sciences chirurgicales : pathologie externe, clinique externe, médecine opératoire.

5e section. — Sciences gynécologiques : accouchements, maladies des femmes et des enfants nouveau-nés.

6e section. — Sciences médicales appliquées : médecine légale, épidémies, hygiène publique et privée.

Il peut être établi des concours pour *plusieurs sections à la fois.*

Art. 6. Les agrégés et suppléants en exercice peuvent ouvrir des cours, soit dans des locaux particuliers, soit, après avis de l'assemblée des professeurs, dans le local même de la Faculté.

Ces cours peuvent figurer dans les programmes officiels de la Faculté, après avis de l'assemblée. Ils peuvent être rétribués par les étudiants qui les suivent, sans que le secrétaire agent comptable de la Faculté puisse toutefois intervenir dans la perception des droits fixés par les suppléants et agrégés.

Les agrégés et suppléants sont appelés par le doyen à remplacer les professeurs temporairement empêchés. Dans tous les cas où le remplacement doit se prolonger au delà d'une quinzaine de jours, le ministre est averti par le recteur et décide, sur son avis, des conditions de la suppléance.

Le ministre conserve, à l'égard des suppléants et agrégés, maintenus en exercice par le présent décret, l'autorité qui lui est attribuée par les lois et règlements en vigueur.

Art. 7. Il n'est rien changé aux traitements fixes et éventuels des professeurs titulaires.

Le traitement fixe des professeurs adjoints sera de 1,500 fr.; celui des agrégés est maintenu à 1,000 fr.

Le traitement éventuel des professeurs adjoints et des agrégés sera de 1,000 fr. par abonnement.

Cette dernière disposition financière s'applique exclusivement aux anciens agrégés en exercice de la Faculté de médecine de Strasbourg.

Art. 8. Les emplois de professeurs adjoints et de suppléants, mentionnés au présent décret, seront supprimés au fur et à mesure des extinctions.

Art. 9. Les cours complémentaires et conférences précédemment institués à la Faculté de Strasbourg, seront réorganisés par le ministre sur la proposition de l'assemblée des professeurs et après avis du recteur.

Il pourra être pourvu, pour la première fois, aux emplois auxiliaires vacants à la Faculté, par voie de présentation directe.

TITRE II.

Art. 10. Sont maintenus dans leur chaire les anciens professeurs de l'Ecole supérieure de pharmacie dont les noms suivent : MM. Oberlin, Jacquemin et Schlagdenhauffen.

Ces professeurs font partie de droit de l'assemblée mentionnée à l'article 4.

Est maintenu dans ses fonctions, M. Fleury, ancien agrégé à l'Ecole supérieure de Strasbourg.

Art. 11. Il sera ultérieurement pourvu aux chaires vacantes de l'Ecole supérieure ou à leur transformation par des décrets spéciaux.

Art. 12. Le ministre de l'instruction publique, des cultes et des beaux-arts est chargé de l'exécution du présent décret.

Fait à Paris, le 1er octobre 1872. A. THIERS.

Par le Président de la République :

Le ministre de l'instruction publique, des cultes et des beaux-arts, JULES SIMON.

M. le Dr Armand Després nous prie d'insérer la lettre suivante, motivée par l'analyse du livre de M. Lefort sur la chirurgie militaire, qui a paru dans le numéro de septembre des *Archives*. Nous comprenons trop bien les susceptiblités de notre collègue, en ce qui touche à l'honneur professionnel, pour ne pas faire droit à sa demande.

Monsieur le rédacteur,

Dans l'appendice qui termine son livre sur la chirurgie militaire, M. Lefort, à côté d'attaques contre la Société de secours aux blessés, a glissé (p. 387) plusieurs insinuations contre la 7e ambulance : soit qu'il fit supposer qu'elle avait quitté Thionville au moment du bombardement pour aller à Metz, soit qu'il publiât des lettres de deux aides, déserteurs de la 7e ambulance, sans y joindre les raisons qui l'avaient décidé à les accepter près de lui jusqu'au licenciement de la 1re ambulance qu'il dirigeait.

Je proteste en mon nom personnel et au nom des hommes de la 7e ambulance, dont j'ai eu l'honneur d'être le chef, et qui ont accompli leur devoir jusqu'à la fin de la campagne avec autant de modestie que de dévouement, contre l'inqualifiable page que renferme le livre que vous avez analysé.

Veuillez agréer, Monsieur le rédacteur, l'assurance de ma considération la plus distinguée,

Dr Armand DESPRÉS.

BIBLIOGRAPHIE.

Précis de médecine opératoire (ligatures des artères); par M. le Dr FARABEUF, prosecteur à la Faculté de médecine. Chez G. MASSON, libraire, 1872. — 1 vol. in-18 ; Prix : 4 fr.

Comme le fait très-justement remarquer l'auteur, il n'a pas cherché à écrire un traité complet de médecine opératoire, ni à remplacer un « livre quelconque. » Le but qu'il s'est proposé est plus modeste, mais son travail n'en a pas moins une grande utilité, surtout pour les praticiens et les élèves.

En effet, la plupart des traités classiques, rédigés par des chirurgiens expérimentés, insistent souvent, d'une manière insuffisante, sur le *modus faciendi* des opérations ; or, c'est précisément la chose la plus importante pour celui qui apprend la médecine opératoire.

M. Farabeuf s'est donc plus spécialement appliqué à combler cette lacune, et a surtout cherché à montrer « *comment* il faut opérer, point capital de tout enseignement professionnel manuel. » Nous devons ajouter qu'il a parfaitement réussi dans son essai.

Ses descriptions nettes, précises, bien résumées, offrent un véritable intérêt pratique qu'on ne saurait trop signaler à l'attention des élèves, des praticiens et même des jeunes chirurgiens. Tous pourront les consulter avec fruit; tous en retireront un certain profit pour leur pratique.

Dans ce volume, l'auteur ne décrit que les ligatures d'artères, opérations toujours difficiles à bien faire, et qu'il est nécessaire de répéter fréquemment sur le cadavre. Se plaçant au point de vue pratique, M. Farabeuf a évité avec raison la discussion des indications opératoires, voire même celle des nombreux procédés proposés pour quelques ligatures difficiles. Il adopte un procédé, celui qui est consacré par l'expérience, par la pratique, et il le décrit avec soin. D'ailleurs, le choix du meilleur procédé n'était pas difficile à l'auteur, vu son habileté bien connue et son long enseignement à l'Ecole pratique de la Faculté.

Le petit volume de M. Farabeuf est divisé en deux parties. Une première partie, très-importante, traite des généralités sur les ligatures d'artères ; une seconde partie a pour objet l'étude des ligatures en particulier. Parmi ces dernières, il en est quelques-unes qui ne se font guère qu'à l'amphithéâtre ; tandis que d'autres rentrent dans la pratique ordinaire des chirurgiens. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que l'auteur a plus spécialement insisté sur la manière, en quelque sorte mécanique, de les exécuter.

De nombreuses figures, intercalées dans le texte, et dessinées par M. Farabeuf d'après des photographies, rendent encore plus facile, s'il est possible, la lecture de cet excellent travail que nous recommandons à nos lecteurs.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Etude critique sur quelques points de la physiologie du sommeil, par le Dr J.-B. Langlet (ancien interne des hôpitaux). Chez L. Leclerc. In-8 de 86 pages, avec figures dans le texte. Prix ; 2 fr. 25.

Voici, en résumé, les conclusions de cet intéressant travail :

L'état de la circulation cérébrale pendant le sommeil peut être recherché par des moyens directs ou indirects.

Les moyens directs, ou mieux les expériences faites à l'aide de la trépanation, ne paraissent pas suffisantes à l'auteur; aussi ne peut-il accepter les conclusions de Durham et de Hammond, qui plaident en faveur de l'anémie cérébrale pendant le repos.

Le plus souvent, on a expérimenté sur le sommeil produit par des médicaments (chloroforme, opium), et, de plus, on n'a pas tenu compte d'une des principales causes d'erreurs résultant de troubles circulatoires dus à la gêne de la respiration.

En résumé, toutes les expériences directes sont absolument à refaire.

Parmi les moyens indirects qui peuvent contribuer à la résolution de ce problème, il en est un, indiqué par M. le professeur Gubler, qui consiste à constater les modifications que subit la circulation du globe oculaire.

Pendant le sommeil, la pupille est contractée, la conjonctive bulbaire est injectée; or, ces phénomènes concordent le plus souvent avec un état congestif des centres encéphaliques, tandis que les phénomènes inverses résultent de l'anémie. C'est, on le voit, un premier argument puissant contre la théorie de l'anémie cérébrale.

La congestion de l'encéphale se caractérise cliniquement par de l'assoupissement et un sommeil prolongé; l'anémie cérébrale, au contraire, donne naissance, au moins d'ordinaire, à des symptômes tout autres. Il est donc absolument inexact de dire, avec Hammond, que : « La diminution du sang dans le cerveau peut, quelle qu'en soit la cause, et cela sans exception, amener le sommeil. » L'auteur croit que, si le sommeil peut se rencontrer avec une forte congestion ou une anémie même considérable, il n'est vraiment réparatoire que lorsqu'une légère augmentation de l'afflux sanguin permet aux échanges nutritifs de se faire avec activité. Pour lui, la question du sommeil présente, comme point véritablement important, ce fait de la nutrition du cerveau, et M. Langlet apporte à l'appui de cette opinion des observations très-curieuses, à propos de l'influence de cette nutrition sur l'innervation cardiaque. Comme le fait remarquer l'auteur, il s'en faut de beaucoup que cette question de la physiologie du sommeil soit entièrement éclaircie. Toutefois, les remarques intéressantes qu'il a faites serviront certainement aux physiologistes qui seront tentés de reprendre expérimentalement ce chapitre si important.

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1872.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES INTERMITTENCES CARDIAQUES

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Je ne crois pas être taxé d'exagération en disant que l'étude des intermittences cardiaques est à peine ébauchée. Il suffit de parcourir les traités généraux et les monographies consacrées à l'histoire des maladies du cœur pour se convaincre de l'insuffisance de nos connaissances cliniques.

On pourrait croire que les auteurs qui écrivaient avant la découverte de l'auscultation, réduits aux seules ressources que fournissaient l'examen du pouls et l'observation subjective des malades, ont dû porter leur attention sur ce sujet. Aucun ne s'en est préoccupé, la plupart n'ont même pas mentionné l'existence des intermittences cardiaques. Je citerai pour exemple le traité de Kreysig (1), œuvre considérable, originale en certains points, et qui résume tout ce qu'on savait ou qu'on croyait savoir à la fin du dernier siècle. Kreysig parle incidemment, presque au hasard, des désordres rhythmiques du cœur, et son chapitre des névroses cardiaques ne contient, en dehors de l'angine de poitrine, que des indications banales ou des définitions inexactes.

Les écrivains plus récents, ceux même qui ont si puissamment contribué aux immenses progrès de la pathologie cardiaque,

(1) Die krankheiten der Herzens.

ont relégué l'étude des intermittences aux derniers paragraphes de leurs livres, sans y attacher ni importance ni intérêt. Les compilateurs et les auteurs de traités élémentaires ne pouvaient faire autrement que de s'abstenir, faute de matériaux. La chose se comprend quand on songe à l'énorme quantité de notions d'un ordre plus élevé qu'il s'agissait pour les uns de recueillir, pour les autres de vulgariser.

Laënnec, qui a effleuré toutes les questions relatives aux affections du cœur en n'en approfondissant qu'un petit nombre, me paraît avoir fourni presque en entier la matière que ses successeurs ont à peine exploitée.

On peut, dit Laënnec, distinguer deux sortes d'intermittences: les unes vraies, consistant réellement dans la suspension des contractions du cœur, les autres fausses, correspondant à des contractions tellement faibles qu'elles ne se font pas sentir dans les artères ou qu'elles ne leur communiquent qu'une impulsion à peine sensible.

Les intermittences de la première espèce sont les plus communes; elles existent souvent chez les vieillards sans aucun trouble dans la santé; chez ceux d'entre eux qui n'y sont pas sujets, elles se manifestent à l'occasion d'indispositions très-légères.

Chez l'homme, dans la vigueur de l'âge, elles ne s'observent guère que dans les maladies du cœur et particulièrement dans l'hypertrophie du ventricule et dans les moments de palpitations.

La durée de cette espèce de suspension anormale du cœur est très-variable. Le retour des intermittences n'offre pas moins d'irrégularité.

L'intermittence, qui consiste dans l'absence d'une pulsation complète, qui revient quelquefois avec une périodicité exacte, à des intervalles plus ou moins éloignés, le pouls étant d'ailleurs régulier, constitue le signe avant-coureur de la diarrhée critique découvert par Solano de Lucque. Cet accident de la circulation n'est pas rare, et je l'ai observé fréquemment, dit Laënnec, dans quelques épidémies; mais il est probable qu'il est dans le génie de quelques constitutions médicales de ne pas le présenter, car,

quelque soin que j'aie pris de le rechercher dans d'autres temps, je n'ai pu le rencontrer. Cette espèce d'intermittences correspond plus souvent à une contraction des ventricules beaucoup plus faible que les autres qu'à une interruption réelle de leur mouvement.

J'aurai l'occasion de montrer combien ces propositions vagues ou trop affirmatives sont discutables; mais au moins Laënnec avait-il eu le mérite de distinguer l'intermittence des autres troubles du rhythme et de noter au passage l'intermittence vraie qui constitue la première espèce.

Stokes (1), et l'on voit quelle longue période nous omettons, a traité dans son chapitre X des altérations fonctionnelles du cœur. Par exception, ses divisions sont indécises et ses descriptions très-confuses. Les palpitations nerveuses par l'abus du thé, du café, du tabac déjà tant de fois racontées, l'occupent à peu près exclusivement. Son opinion semble être que les intermittences ne représentent qu'une forme ou plutôt qu'un incident des palpitations, et son objectif est exlusivement de rechercher les signes qui distinguent les troubles fonctionnels des lésions organiques du cœur. Distinguer, dit-il, exactement les maladies fonctionnelles des affections organiques du cœur n'est point chose aussi facile que l'admettent les auteurs modernes; on y arrive plutôt par une habileté instinctive, résultat de l'expérience et du jugement, que par des règles diagnostiques qui puissent se formuler. Au point de vue de la facilité du diagnostic, les palpitations se divisent, ajoute Stokes, en deux classes, suivant que l'acte cardiaque s'accomplit ou ne s'accomplit pas avec régularité. Mais nulle part il n'explique en quoi cette division est utile ou quel diagnostic elle facilite. Sous ce rapport Stokes, malgré sa haute intelligence, tombe dans l'erreur fréquente, qui consiste à poursuivre les éléments du diagnostic différentiel entre deux classes de maladies dont une seule est profondément étudiée.

Il est impossible qu'un médecin de cette valeur aborde un sujet sans y introduire en germes quelques données originales qu'il laisse aux autres le soin de cultiver. Stokes, au milieu de

(1) Stokes. Maladies du cœur. Traduction Senac.

redites improductives, pose la question capitale des rapports qu'entretiennent les troubles fonctionnels du cœur, ou dans son langage les palpitations nerveuses, avec les altérations organiques. Il est, dit-il, souvent impossible de déterminer le moment où l'excitation et l'irrégularité de l'action du cœur cessent d'être dues à un trouble fonctionnel, pour se rattacher à une dilatation, à une altération anatomique quelconque. Les difficultés du diagnostic sont ici bien plus grandes qu'on ne le croit. Souvent il nous est arrivé de voir le cœur fonctionner très-irrégulièrement pendant plusieurs mois, puis reprendre tout à coup un rhythme et des bruits parfaitement naturels. Quelquefois le médecin traitant nous apprenait que l'irrégularité des battements cardiaques remontait à bien des années et cessait par intervalles.

Dans les ouvrages allemands et français plus récents encore que le livre de Stokes, je n'ai pas, malgré des recherches suivies, trouvé un seul passage relatif aux intermittences, et je dirais presque aux troubles fonctionnels du cœur qu'il me paraisse à propos de citer.

Le Dr B. Richardson est, à ma connaissance, le seul auteur qui, dans ces derniers temps, ait consacré aux troubles rhythmiques du cœur une véritable étude monographique (1).

Il admet trois modes distincts : dans le premier, qu'il désigne sous le nom d'irrégularité aiguë, les pulsations se succèdent régulièrement, mais par séries de 5, 10 ou davantage, et chaque série a son rhythme particulier. Cette forme se rencontre souvent dans l'anémie après les pertes de sang abondantes et dans divers états de profonde dépression ; elle répond à la faiblesse du cœur.

Dans le second, qu'il appelle irrégularité prolongée, le pouls bat pendant une minute, 70, par exemple, et à la minute suivante, 90 ou 100. On l'observe dans les cas d'affections cérébrales aiguës et spécialement dans l'hydrocéphalie des enfants. Le Dr Richardson ne se rappelle pas avoir vu un cas où cette irrégularité survenant au cours d'une maladie cérébrale aiguë, ne présage une mort certaine.

(1) Discourses on practical physic., 1871.

Le troisième mode, dont l'auteur entend traiter exclusivement dans sa courte monographie, est l'intermittence proprement dite, consistant dans la suppression de quelques battements normaux du pouls, se produisant pendant la durée des pulsations ou en supprimant deux, trois et au delà dans les états graves. L'exposé clinique laisse à désirer faute de précision et parce que l'auteur n'a pas assez rigoureusement séparé les intermittences liées aux lésions organiques du cœur de celles qui se produisent indépendamment de ces lésions. Après avoir attribué les intermittences du dernier ordre à une cause cérébrale, il a quelque peu modifié sa première opinion pour résumer ses idées dans les conclusions suivantes :

1° Une plus longue expérience m'a détourné de la pensée que j'avais eue d'associer l'intermittence cardiaque à un symptôme quelconque d'une lésion cérébrale : paralysie du mouvement ou de la sensibilité, convulsion, chorée, céphalée, etc. Les 50 cas dont j'ai été témoin n'ont pas présenté un seul signe de lésion cérébrale ou spinale. Il est impossible que, si l'intermittence cardiaque est sous la dépendance d'une affection encéphalique ou rachidienne, comme serait par exemple une maladie affectant le pneumogastrique à son origine, il n'existe pas d'autres symptômes cérébraux.

2° Si l'intermittence était due à une irritation du pneumogastrique en quelque point de son trajet plus ou moins éloigné de l'origine, on aurait d'autres indices. Il existerait de la douleur, des nausées, des troubles gastriques en rapport avec le désordre cardiaque. Rien de pareil n'a été ni noté ni constaté, et la règle est que le pneumogastrique reste en dehors de la question.

3° L'intermittence ne me paraît dériver ni d'une irritation ni même d'une excitation fonctionnelle du système nerveux. Elle coïncide toujours avec l'affaiblissement de l'activité nerveuse. Le cœur n'est pas entravé par une force supérieure, il n'est pas soutenu par une force suffisante.

4° Les expériences faites avec les narcotiques me semblent démontrer que la cause de l'intermittence n'est pas cérébrale. Ce n'est pas à la période d'excitation musculaire généralisée, quand le pneumogastrique est manifestement excité, que se produit le

symptôme, c'est au contraire quand le cerveau est mort, que les muscles influencés par la moelle et le cerveau sont morts, quand rien ne vit plus que les ganglions cardiaques et les ganglions du sympathique.

5° L'action des ganglions sympathiques et des vrais ganglions du cœur ne doit pas être la même. Lorsque l'action du sympathique faiblit et qu'il survient des intermittences, les centres cardiaques continuent à fonctionner faiblement, même après que toute autre communication nerveuse est interrompue.

Quant au mécanisme par lequel s'effectuent les intermittences, le Dr Richardson suppose que les ventricules remplis par la systole auriculaire ne se contractent pas pour presser sur le sang qu'ils renferment. Le côté gauche du cœur est rempli, les artères sont contractées sur une petite colonne sanguine, les veines sont pleines, le côté droit, ventricule et oreillette, est plein. En un mot, tout le système circulatoire contient du sang, de sorte que la ligne du courant sanguin se continue sans interruption. Lorsque les ventricules se contractent après la suspension, la pression se fait sur une double charge de sang et donne lieu à un bruit systolique plus long et plus intense, suivi par deux bruits légers, le redoublement du second bruit provenant d'un défaut de synchronisme dans le mouvement des valvules aortiques et pulmonaires ou de ce que la contraction valvulaire se fait en deux temps.

Je ne suivrai pas quant à présent le Dr Richardson sur le terrain de la théorie où je le retrouverai plus tard; mais avant de soumettre les opinions qui viennent d'être résumées à une révision critique, il est nécessaire de poser les données nosologiques et cliniques du problème. Que doit-on entendre par le mot d'intermittences cardiaques?

Intermittence ne signifie pas irrégularité. Le cœur présente à considérer : 1° le rhythme; 2° l'intensité ; 3° la sonorité du battement. L'irrégularité porte sur ces trois éléments, et d'après sa définition même, le mot s'applique à tout fonctionnement qui échappe à la règle.

L'intermittence est une anomalie d'un ordre tout particulier qui non-seulement ne se rapporte ni à la force impulsive ni à la

sonorité des pulsations, mais qui, limitée au rhythme, ne comprend qu'une portion très-restreinte des déviations rhythmiques. Si les battements sont inégaux et qu'un intervalle excède les autres en durée, il n'y a pas intermittence au sens pathologique. Autrement toutes les prolongations, quelles qu'elles soient, des silences qui séparent les contractions mériteraient à titre égal le nom d'intermittences. Lorsqu'on dit qu'on constate des intermittences du cœur, on admet implicitement que l'organe fonctionne régulièrement, en dehors des suspensions qui viennent, de temps en temps et plus ou moins périodiquement, rompre la série.

J'attache à cette définition une véritable importance parce que les erreurs qui ont cours relativement aux désordres fonctionnels du cœur tiennent surtout à l'absence de définitions.

D'où vient, en effet, la confusion qu'on retrouve même chez les meilleurs observateurs ? Intermittences, irrégularités, palpitations, troubles de rhythme de toutes espèces, sont employés comme synonymes, afin d'éviter les répétitions du discours, sans qu'on trouve nulle part l'explication de chacun de ces termes. Si ces diverses perturbations coïncidaient les unes avec les autres, on serait excusable de ne pas apporter plus de rigueur ; mais il n'en est rien, et la confusion qui existe dans le vocabulaire des auteurs ne se retrouve pas dans les faits.

La palpitation est essentiellement une exagération de l'impulsion cardiaque objective ou subjective, c'est-à-dire perceptible par le médecin, ou ressentie et accusée par le malade, et coïncidant le plus souvent avec un mouvement précipité. Dans la plupart des cas, les battements sont réguliers quant au rhythme, dans quelques uns ils sont séparés par des silences ou plutôt par des repos d'une durée inégale. Cette forme de désordre se rencontre comme symptôme d'affections nerveuses, comme signe de phlegmasies cardiaques au début, comme complication de lésions anciennes du cœur, mais alors la palpitation n'a qu'une signification réduite en regard des autres phénomènes.

L'irrégularité, mot vague, générique et non spécifique, apparaît toutes les fois que les trois éléments cardiaques sont affectés. L'insuffisance mitrale en fournit le type parce qu'elle réunit en

même temps des impulsions d'intensité variable, une sonorité anormale à l'auscultation et des mouvements désordonnés.

L'intermittence répond exclusivement à une modification du rhythme facile à préciser, et qui consiste en ce fait qu'après une succession de battements ordonnés, il survient un repos plus ou moins prolongé auquel succède une nouvelle série de pulsations égales en intensité et en rhythme. C'est de ce mode d'anomalie que je veux parler, en le distinguant expressément des autres troubles avec lesquels il n'entretient aucune relation clinique.

On a pris l'habitude de désigner sous le nom d'intermittences du pouls les intermittences cardiaques, et, chose singulière, les auteurs qui ont écrit avec un excès de sagacité sur les qualités du pouls céphalique, abdominal, critique, etc., n'ont, autant dire, pas tenu compte du pouls intermittent.

Laënnec attribue, comme on l'a vu plus haut, à Solano la découverte des intermittences liées à la diarrhée critique, mais il n'affirme ni n'infirme la justesse de l'opinion émise par le médecin de Lucque.

Il n'y a pas de pouls intermittent si le cœur bat avec régularité; sous ce rapport et sans en discuter la valeur absolue, la proposition de Bichat est vraie; à chaque espèce de mouvement du cœur correspond une espèce de pouls; quelle que soit la modification de la pulsation artérielle, il y a toujours une modification analogue dans les battements du cœur sans que la réciproque soit aussi vraie.

Il n'y a donc pas lieu d'attribuer au pouls un phénomène qui appartient en entier au cœur, et au point où en est aujourd'hui la pratique de l'auscultation, on n'a pas besoin de recourir, comme le faisait Bichat, aux preuves tirées des vivisections.

L'intermittence cardiaque, avec les caractères que j'ai donnés, s'observe sous des formes très-peu variées et d'ailleurs sans grande importance clinique. Le cœur bat normalement, impulsion et rhythme, pendant un nombre plus ou moins considérable de pulsations, puis il s'arrête pendant un temps difficile à mesurer exactement pour reprendre son cours. Il arrive accidentellement que les suspensions semblent elles-mêmes obéir à une

sorte de rhythme, elles se répètent toutes les 4, 5, 6, 8 pulsations, mais jamais cette périodicité n'est constante. Elle cesse au bout de peu de minutes, et même pendant sa courte durée elle n'est pas aussi rigoureuse qu'on le croirait en se fiant aux récits des malades.

Immédiatement après l'intermittence, la première contraction cardiaque semble habituellement plus énergique; quelquefois elle n'est séparée de la seconde contraction que par un intervalle plus bref que celui qui s'interpose entre les pulsations suivantes. Le plus souvent ce surcroît d'impulsion est imaginaire. J'en reparlerai à propos des impressions éprouvées par le patient.

Que les intermittences se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés, qu'elles aient lieu après dix pulsations régulières, après cent ou au delà, la chose est indifférente.

Non-seulement les intermittences ne surviennent pas sous la dépendance des palpitations, mais aucune des causes qui surexcitent l'activité cardiaque n'exerce sur elles d'influence. Ainsi, après une marche rapide, à la suite d'un repas copieux, à l'occasion d'une émotion vive, dans quelque proportion que s'accélèrent les battements ou que s'augmente l'impulsion, elles gardent leur mode habituel. Le pouls n'a pas plus d'accélération continue, il bat de 75 à 80 par minute, quelquefois plus, jamais moins; on pourrait dire à la rigueur qu'il est un peu plus fréquent qu'à l'état normal.

Les palpitations violentes, telles qu'on les voit dans certaines crises hystériques, ne provoquent pas d'intermittences. Une seule fois j'ai eu l'occasion, pendant une période d'intermittences habituelles, d'assister chez une jeune fille à une attaque d'hystérie avec spasmes cardiaques : tant qu'ont duré les palpitations, je n'ai pas pu constater d'intermittences, et dans les conditions ordinaires il se passait rarement au delà de vingt pulsations sans que le rhythme fût rompu. Les malades, sinon tous, presque tous, ont la conscience des intermissions cardiaques, ils en sont avertis par une sensation particulièrement incommode et ne les découvrent pas, par hasard, en se tâtant le pouls. Les sensations qu'ils accusent sont de plusieurs espèces. Les moins attentifs ou peut-être les moins sensitifs déclarent percevoir seulement l'impulsion

vive qui suit la prolongation du silence ; ils se plaignent d'une palpitation revenant à intervalles inégaux; à un degré plus élevé, le repos cardiaque s'accompagne d'une sorte d'angoisse nécessairement très-passagère, mais le retour des battements accusés par une impulsion exagérée termine le malaise, peut-être en rendant au malade sa sécurité.

Dans une troisième catégorie, les malades décrivent leurs impressions multiples avec des détails utiles à noter. Ils ressentent les deux incommodités qui viennent d'être mentionnées : l'angoisse pendant la suspension, le choc au retour des battements; mais de plus ils constatent une sensation précordiale ou plutôt épigastrique très-accentuée. J'ai cherché à saisir par une analyse attentive les caractères de ce dernier phénomène subjectif, en y apportant la persévérance qu'exigent ces sortes d'enquêtes. J'y tenais; dans l'espoir d'être éclairé sur la nature et l'origine du spasme tonique qui constitue l'intermittence. Voici ce que j'ai observé ou plutôt ce qu'ont observé les malades interrogés avec soin. Les uns accusaient comme une pression au creux épigastrique, comme un éclair douloureux à chaque suspension ; chez les autres, la sensation était celle d'une éructation imminente ou qui n'aboutit pas; d'autres sentaient comme un bâillement avorté avec une tension gastrique se propageant jusqu'aux mâchoires; chez un très-petit nombre le bâillement même avait lieu, mais lentement et tardivement. Ces à peu près correspondent à des spasmes gastriques si communs et si fréquents, même en pleine santé, qu'il n'est personne qui n'y ait été sujet nombre de fois; à ce titre ils m'ont paru plus explicites que beaucoup d'indications subjectives dont nous sommes forcés de nous contenter. Tout au moins, dans les conditions que je viens de rappeler, le spasme tonique ne se limitait pas si exactement au cœur que le prétend Richardson lorsqu'il dit : Si l'intermittence était due à une irritation du pneumogastrique on aurait de la douleur, des nausées, des troubles gastriques en rapport avec le désordre cardiaque ; rien de pareil n'a été ni noté ni constaté. Je n'ai en effet ni noté, ni constaté des désordres graves des fonctions digestives, et sans savoir s'il s'agit à proprement parler d'une *irritation* du pneumo gastrique, les malaises gastriques spontanément et minutieuse-

ment décrits par les malades me semblent témoigner d'une participation de ce nerf. On ne rencontre pas d'irrégularité provenant d'une lésion organique du cœur qui détermine au moindre degré un malaise épigastrique correspondant aux plus longues suspensions des battements, et si je n'en ai pas trouvé d'exemple, ce n'est pas faute d'en avoir cherché. Dans l'intoxication par la digitale, où le ralentissement du cœur atteint de si énormes proportions qu'aucune intermittence n'égale les longs silences qu'on observe à certains moments entre les deux pulsations, les malades, malgré les malaises d'estomac qui remplacent les vomissements, n'éprouvent aucune des sensations nerveuses que j'ai rappelées, et qui se dissipent dès que les contractions reprennent leur rhythme. Si l'occasion d'observer des individus affectés d'intermittences cardiaques n'est pas très-commune, chaque malade fournit, à chaque intermission, l'occasion d'une étude, et les expériences peuvent se répéter presque à l'infini ; on est donc en droit de garantir sinon la constance au moins la fréquence du fait et d'affirmer que la coïncidence d'une sensation nerveuse gastrique avec les suspensions du cœur est plus près de la règle que de l'exception.

Pour apprécier cette question des phénomènes subjectifs, il est remarquable que les individus qui souffrent d'intermittences cardiaques vraies en ont presque toujours conscience et sont les premiers à vous avertir, tandis que la plupart des malades affectés de désordres rhythmiques consécutifs à une lésion mitrale ne soupçonnent même pas les énormes variations que le médecin constate à l'examen objectif.

S'il en est ainsi, il faut que, dans un cas, la sensation soit nulle ou très-obtuse et que dans l'autre elle soit assez vive pour éveiller l'inquiétude. Le choc est tellement manifeste; il s'accompagne d'une anxiété subite et transcurrente si caractérisée, que même après la cessation des intermittences, les malades ne se tâtent pas le pouls, mais s'écoutent souffrir pour savoir si le trouble du cœur ne se reproduit pas. Il arrive alors, et je l'ai soigneusement observé, qu'un spasme de l'estomac, une éructation qui ne remonte pas le long de l'œsophage renouvellent leurs appréhensions. Et cependant il n'est survenu aucune irrégularité

dans les pulsations. Cette confusion, non-seulement possible, mais fréquente, suffit à elle seule pour qu'on puisse affirmer la coïncidence fréquente d'un malaise stomacal avec les suspensions. Cliniquement il n'existe pas de petits faits, et le propre des symptômes est que les plus insignifiants en apparence sont souvent les plus significatifs en réalité; aussi n'ai-je pas à m'excuser d'avoir insisté sur ce point de détail qui a passé jusqu'à présent inaperçu; s'il existe, comme je l'admets, un rapport étroit entre les intermittences cardiaques et certaines sensations gastriques, que doit-en en conclure? Est-ce le cœur, est-ce l'estomac qui est primitivement en cause?

Les observateurs ont depuis longtemps entrevu plutôt qu'étudié la coexistence de troubles cardiaques complexes, palpitations, inégalités d'impulsion, déviations du rhythme, avec les maladies du foie et de l'estomac. On a vu que Stokes mentionnait le fait sans entrer plus avant dans l'examen et en lui laissant la fausse généralité qui masque en médecine le vague des notions incomplètes. Il n'existe pas d'affections primitives et dénommées du foie et de l'estomac dont on puisse affirmer qu'elles provoquent ou des palpitations ou surtout des intermittences. Mais certaines affections secondaires de l'appareil digestif entretiennent avec les intermittences cardiaques des relations que je ne saurais préciser, mais que je chercherai à indiquer.

Pour me faire comprendre, je suis obligé de reprendre les choses de plus loin.

Lorsqu'un malade est atteint d'une maladie grave et chronique, de celles qu'on pourrait appeler constitutionnelles au même sens que la syphilis, l'affection garde pendant les premières périodes ses caractères distinctifs et son évolution se fait conformément à sa nature. L'albuminurique n'est qu'albuminurique, le cardiaque n'éprouve que les accidents cardiaques. Au bout d'un temps plus ou moins long, les phénomènes spéciaux persistent, mais il s'y joint un ensemble d'altérations communes et le malade entre dans ce qu'on nomme la cachexie; à ce moment la lésion locale semble passer au second plan pour laisser aux altérations générales de la santé la première place. Les fonctions digestives sont entravées au même degré et presque sous la même forme

chez le cancéreux et chez celui qui succombe aux suites d'une suppuration prolongée, et, à voir les choses superficiellement, on est au moins aussi frappé par les analogies que par les diversités des états cachectiques qui terminent des maladies chroniques toutes différentes à leur début.

Ces cachexies ultimes me paraissent fournir au praticien un des sujets d'étude les plus intéressants. Si imparfaite que soit leur histoire, on s'y retrouve à l'aide des lésions antécédentes ou des localisations durables de la maladie.

A l'autre extrême on observe toute une classe de cachexies que j'appellerai initiales ou prodromiques, et dont le jugement est extrêmement difficile, quand il est possible. Un homme sent décliner ses forces, il maigrit, bien qu'il s'alimente; il est physiquement et moralement inférieur à lui-même en toutes choses. Les fonctions se font, mais tout au plus comme chez un convalescent pendant les périodes où la réparation semble reculer, parce qu'elle ne fait pas de progrès. Pour lui, il se sent mal à l'aise, n'osant pas se dire malade ; pour les autres il est entré dans la maladie, rien qu'à cause de la transformation de son visage, du changement opéré dans ses habitudes. Puis un jour, après des semaines ou des mois de cette préparation mystérieuse, la maladie vraie éclate et clôt les préliminaires. Une fois guéri, le malade nous raconte combien il souffrait sans se plaindre, ne sachant pas lui-même se reconnaître au milieu d'une déchéance qui avait abaissé toute sa constitution.

Les maladies chroniques ont alors, à l'égal des maladies aiguës, mais sous d'autres formes et pendant un plus long espace de temps, un stade prodromique à accidents généralisés, l'équivalent de la fièvre, moins la fréquence du pouls et l'élévation de la température, mais avec la plupart des autres phénomènes fébriles atténués, et surtout cette prostration de la santé qu'on ne réussit pas à définir et que chacun de nous connaît pour l'avoir éprouvée.

A côté de cette cachexie initiale ou plutôt qui sert de préface à une maladie quelconque, je dois ranger la cachexie que je désigne sous le nom de prématurée ou de hâtive, et qui sert de transition entre les états cachectiques d'élaboration patholo-

gique et les états cachectiques que j'hésite à nommer d'élaboration mortuaire. L'individu frappé par une maladie à marche chronique, à durée indéterminée et n'intéressant pas la vie immédiatement, au lieu de conserver intactes les sensations qui ne participent pas au désordre local ou partiel, y va de toute sa personne ; un mouvement fébrile douteux, la sécheresse de la peau, la pâleur, les troubles digestifs, la composition des urines, l'état des fonctions intestinales, jusqu'à l'œdème sans albuminurie des membres inférieurs, en un mot tout l'ensemble des phénomènes dits cachectiques se développe avant que l'heure semble venue. Le médecin qui interviendrait sans être éclairé par l'anamnèse déclarerait qu'il assiste à la terminaison d'une maladie ancienne, et cependant l'invasion est récente. En présence de ce désordre universel qui n'épargne aucun point de l'économie, toutes les craintes sont justifiées ; bien que souvent la crise s'épuise, les fonctions reprennent leur cours, et le malade, non guéri, se replace dans le mouvement normal de l'affection dont il souffre.

C'est dans ces deux dernières conditions qu'il m'a fallu appeler cachectiques, faute d'un nom mieux approprié, qu'on observe par excellence les intermittences cardiaques.

Tout état de malaise général répondant plus ou moins à la définition précédente n'entraîne pas des intermittences; ma ferme conviction est que toute intermittence bien caractérisée se rattache à un de ces états.

Je ne verrais aucun profit à rapporter des observations compendieusement recueillies et racontées, qui n'arriveraient pas à donner une vue d'ensemble; je me contenterai de résumer quelques faits, plutôt pour donner des exemples concrets, que pour appuyer une démonstration.

Un homme de 50 ans, surmené par un travail plus prolongé qu'excessif, perd plutôt l'appétit que l'aptitude à se nourrir ; il éprouve des lassitudes non justifiées des membres inférieurs, qui deviennent douloureux au réveil, une céphalalgie gravative mal définie mais inaccoutumée, de la paresse intellectuelle qu'il ne domine que par un effort, de la chaleur à la peau, une susceptibilité d'exception au moindre refroidissement, de la constipation alternant avec la diarrhée.

Il a maigri, pâli, et ses familiers s'inquiètent sans lui en faire part de l'amoindrissement progressif de sa santé. Après un laps de temps qu'il serait impossible de préciser, surviennent des intermittences cardiaques avec sensation de choc épigastrique, anxiété courte et relative à chaque suspension. Il cause alors de sa santé plutôt qu'il ne consulte; on essaye inutilement du repos, de toniques, du changement de climat.

Un phlegmon diffus se déclare à l'angle de la mâchoire; la maladie dure plusieurs mois. Pendant la convalescence active et régulière, les intermittences cessent tout à coup, pour ne plus jamais reparaître. Elles avaient duré six mois environ.

Une jeune fille de 18 ans éprouve une commotion profonde à l'occasion d'un projet de mariage, rompu par son fait après des hésitations ou des perplexités prolongées. Elle entre peu à peu dans un état de cachexie, qu'on intitule anémie ou chlorose, mais qui s'accompagne d'emblée de malaises généraux supérieurs à ceux qu'on peut constater aux degrés extrêmes de la chlorose. La menstruation reste à peu près régulière, le souffle vasculaire et cardiaque ne dépasse pas la moyenne dont on trouve tant d'exemples chez des filles du même âge presque bien portantes. Elle est fatiguée, atone, mais non mélancolique. Pas de désordres nerveux, pas de traces d'hystérie, même imminente. Les intermittences cardiaques apparaissent et se continuent sans palpitations, sans dyspnée, sans phénomènes pulmonaires. La malade, à la suite d'un refroidissement supposé, est prise de broncho-pneumonie gauche. On craint, avec toutes les apparences de raison, une tuberculisation aiguë qui ne se produit pas. Au bout de six semaines environ et après de vives inquiétudes, la convalescence est affirmée; elle marche régulièrement, et les intermittences s'éloignent d'abord, puis disparaissent. La jeune fille d'alors est aujourd'hui mère de plusieurs enfants. Elle n'a jamais été sujette à de nouveaux désordres rhythmiques ou autres du cœur. Son père est mort des suites d'une affection mitrale, contractée dans des conditions exceptionnelles dont je n'ai pas à parler ici.

Un négociant de l'Amérique du Sud, habitant depuis longtemps l'Angleterre, se plaint d'une diminution graduelle de sa

santé, sans symptômes bien définis. Il a des malaises de digestion vagues, de la répugnance pour les aliments, une sensation de fatigue persévérante qui lui interdit tout travail prolongé. La faiblesse semble prédominante aux membres inférieurs, à ce point qu'on suppose le début d'une paralysie. La tête est lourde, douloureuse, vertiges incomplets donnant à croire à l'existence d'une affection lentement progressive du cerveau; pas de troubles respiratoires, sensations de douleurs disséminées dans les parois de la poitrine. Le malade qui, comme la plupart de ses compatriotes, a abusé de la cigarette, s'abstient de fumer. Les toniques sont administrés sans efficacité.

On conseille au malade de changer de climat. Il vient à Paris. Là, on ne constate rien de plus précis à l'examen le plus minutieux, sauf l'existence d'intermittences cardiaques dont le malade a conscience, mais qui lui causent peu d'incommodité comparativement aux autres malaises. Le cœur bat régulièrement sauf les suspensions plus ou moins fréquentes, égales en durée, variables en nombre, qui séparent les battements. La respiration est libre.

Après six mois de séjour et un traitement où les stimulants cutanés tiennent la première place, l'état général s'améliore notablement, les intermittences disparaissent et le cœur ausculté avec soin ne fournit pas le moindre indice d'une lésion.

Depuis lors, deux crises analogues guéries également par le changement d'habitudes et de climat, mais moins longues se sont produites et n'ont pas ramené d'intermittences.

Chez d'autres, la durée est moindre. L'accès s'accuse par des symptômes moins manifestes, et, à chaque fois que le malaise général revient, il se produit des intermittences que dissipe le retour à la santé.

J'ai connu des malades qui avaient ainsi éprouvé des crises réitérées d'intermittences dans le cours d'une année. Spontanément, ils ne parlaient que de ce symptôme, incommode en lui-même ou inquiétant, parce qu'il éveillait en eux l'appréhension d'une maladie du cœur. En suivant sur l'enquête, on apprenait toujours qu'ils vivaient dans un état de malaise indéfinissable, provoqué parce qu'ils avaient été surmenés ou par toute autre cause, et aboutissant ou n'aboutissant pas à une sorte de crise aiguë.

Ces faits, qui n'appartiennent pas à la pratique hospitalière, sont plus fréquents qu'on ne croirait, et rentrent dans la classe des cachexies prémonitoires. Je ne crois pas m'avancer au delà du vrai, en disant que, toutes les fois qu'on aura à constater des intermittences cardiaques chez un individu non soumis à une maladie dénommée, il sera permis d'affirmer l'existence d'un trouble général et profond de la santé, et souvent l'imminence d'une maladie plus ou moins prochaine.

La seconde catégorie comprend les faits où, à l'occasion d'une affection localisée, le malade subit une perturbation générale qui le jette dans un état de cachexie à la fois prématurée et imprévue. Je n'en citerai qu'un exemple, curieux à d'autres titres, et que j'abrégerai presque outre mesure.

M. X..., 43 ans, a déjà traversé des accidents nerveux bizarres, consistant tantôt en vertiges terrifiants, tantôt en accès épileptiformes très-incomplets, tantôt en insomnies obstinées ou en hyperesthésies acoustiques. A la mort d'un de ses amis, il assiste aux funérailles, prend froid, et surtout est obligé de retenir ses urines, malgré une pressante envie. Rentré chez lui, il ne peut pas évacuer sa vessie malgré des efforts prolongés. On suppose un spasme vésical et une paralysie locale consécutive et passagère. Le malade est sondé sans difficulté : on revient au cathétérisme les deux jours suivants.

Le troisième jour, à la suite d'une marche sans excès de fatigue, douleur dans toute la jambe droite : diminution de la motilité. La paralysie s'aggrave, le membre inférieur gauche y participe. Le mouvement ne tarde pas à devenir presque impossible, même au lit. Les douleurs vont s'exagérant : fièvre, anorexie, vomissements, langue sèche, souffrance épigastrique, névralgie intercostale gauche d'une violence extrême, à siége mal localisé ; pleurésie du même côté, œdème progressif des membres inférieurs sans albuminurie. Fatigue énorme, subdélire seulement nocturne ; oppression constante avec des accès pseudo-asthmatiques. Phlegmons sans réaction aux points où porte le tronc, ulcérations de décubitus.

Pendant ce temps, intermittences cardiaques se répétant toutes les huit ou dix pulsations, avec un long silence et une reprise

accentuée ressentie par le malade malgré son affaissement. Pas de palpitations.

La marche rapide de la cachexie inspire les appréhensions les plus menaçantes. L'alimentation lactée est tolérée, mais chaque ingestion provoque des sensations douloureuses. L'évacuation des selles est devenue aussi laborieuse que celle de l'urine qui est, par intervalles, rendue volontairement.

Cependant, tout s'amende, sauf la paralysie. L'épanchement, qui occupait le tiers inférieur de la cavité pleurale, se résorbe lentement; les douleurs s'atténuent, les fonctions digestives reprennent leur activité normale, les abcès se cicatrisent. Le malade reprend des forces; les intermittences cardiaques s'éloignent: on ne les retrouve que par hasard ou après une longue recherche. Le malade, qui en a conscience, n'en est plus incommodé à cause des longues distances qui les séparent, après quoi elles cessent complètement.

Cette phase de la maladie, la seule que j'aie à rappeler, dure plus d'un mois.

Je pourrais rapprocher de cette observation d'autres faits où des lésions qui ne se rapportaient pas aux centres nerveux entraînèrent les mêmes conséquences : intermittences et cachexie aiguë. Mais, encore une fois, je me borne à donner un type, laissant aux observateurs à contrôler la coïncidence que je leur signale entre les intermittences et certains états cachectiques.

J'ai eu l'occasion d'examiner à diverses reprises un jeune homme âgé de 22 ans, souffrant d'une affection intestinale sans gravité et sujet à des intermittences cardiaques qu'il déclarait congénitales ou qui tout au moins remontaient à une date indéterminée. Les intermittences dont il avait conscience se multipliaient, disait-il, quand il éprouvait une émotion morale durable et ne se produisaient sous aucune autre influence à lui connue. Il n'avait jamais ni palpitations ni dyspnée et pouvait se livrer, comme ses camarades, aux plus violents exercices du corps. Sa santé était d'ailleurs généralement satisfaisante.

Ce cas, le seul de ce genre qu'il m'ait été donné d'observer, ne rentrait pas strictement dans la définition. Outre les suspensions des battements, on constatait une certaine irrégularité dans

la succession des pulsations non interrompues, l'impulsion du cœur était loin de rester toujours égale; mais l'intermittence était beaucoup plus accusée que les autres anomalies qui eussent passé inaperçues à un examen superficiel.

L'intermittence cardiaque, telle que je l'ai décrite et telle qu'on la retrouve dans les exemples rapportés ci-dessus, sauf le dernier, n'a qu'un caractère commun avec les irrégularités rhythmiques dues à des lésions du cœur : la suspension intermittente des battements. Elle ne détermine ni accélération des pulsations, ni exagération dans l'intensité de l'impulsion, ni inégalité dans les contractions que traduit le choc du cœur. Elle ne s'accompagne pas davantage de murmures ou de souffles pathologiques. Sauf la prolongation du repos auquel succède ou une pulsation plus vive, ou deux pulsations plus rapprochées, le rhythme garde ce que les musiciens appellent sa symétrie.

Le diagnostic différentiel est facile à établir. Aucune affection du cœur, à aucune période de son évolution, ne comporte un trouble ainsi limité. Toutes provoquent des palpitations, des irrégularités multiples, portant sur l'ensemble d'un fonctionnement cardiaque ; même les affections toxiques, dont la digitale offre l'exemplaire le plus achevé, ne donnent pas lieu à des intermittences vraies : les pulsations qui se succèdent entre deux suspensions des battements, sont irrégulières quant à leur rhythme et quant à leur force impulsive. Il en est pareillement des désordres cardiaques provoqués par l'hystérie, et qui consistent presque exclusivement dans des palpitations avec accélération du cœur. Tout au moins n'ai-je jamais eu l'occasion d'observer un cas d'hystérie dégagée de toute complication à forme cachectique, où il se produisît des intermittences.

De plus, les causes qui exagèrent les déviations du rhythme cardiaque, marche rapide, ascension accélérée, émotions, etc., sont sans influence quelconque sur les intermittences. Je ne ferai une exception que pour l'ingestion des aliments. Un certain nombre de malades, souffrant d'intermittences, se plaignent d'en être plus incommodés après le repas. Examen fait, les intermittences ne sont ni plus longues, ni plus fréquentes, subjectivement; elles paraissent être plus incommodes, et le malade est le seul juge compétent en cette matière.

Si les intermittences cardiaques forment une espèce à part dans la série des inégalités rhythmiques, si elles ne se rattachent pas à une altération substantielle de l'organe, peuvent-elles être considérées comme le prélude ou l'avertissement d'une lésion à échéance plus ou moins éloignée? Je n'en crois rien. Autant il me paraît judicieux d'attacher une extrême importance aux moindres irrégularités des autres ordres et de les redouter comme une menace pour l'avenir, autant les intermittences proprement dites excluent une semblable prévision.

En résumé, l'intermittence est une forme spéciale de désordre rhythmique du cœur. Elle n'est l'élément obligé d'aucune cachexie; mais, comme elle ne se produit qu'à l'occasion d'un trouble général et profond de la santé, elle acquiert la valeur d'un signe clinique important.

DE L'ASPIRATION COMME MÉTHODE THÉRAPEUTIQUE

Par le Dr HENNEQUIN.

(Suite et fin.)

Dans quels cas employait-on l'aspiration? Dans quels cas pourra-t-on y recourir?

Jusque dans ces derniers temps, les pleurésies purulentes et certains abcès froids étaient les seules lésions tributaires de l'aspiration, et encore cette opération n'était familière qu'à quelques rares chirurgiens. Nous sommes convaincu que la difficulté de la manœuvre opératoire, tenant à l'imperfection des instruments, a été le plus grand obstacle à sa généralisation. Heureusement, il y a un revirement complet, car actuellement chacun la met à l'épreuve; c'est une des raisons qui nous ont décidé à passer en revue les conditions physiques et physiologiques de cette méthode : étude ingrate et semée de difficultés. A chaque pas on se heurte contre un obstacle; aussi n'avons-nous d'autre prétention, pour le moment, que de tracer un sommaire que l'expérience développera.

Il y a deux ans à peine, l'idée généralement reçue était celle-

ci : L'aspiration ne doit être employée que pour de vastes collections purulentes, de formation et de reproduction lentes, dans lesquelles on craint l'entrée de l'air. Ainsi formulée, cette proposition est beaucoup trop absolue et trop restreinte ; pour nous, l'aspiration a un champ bien plus vaste, qui grandira encore ; car nous avons la persuasion que son domaine s'étendra à la plupart des collections liquides et gazeuses enfermées dans des cavités naturelles ou accidentelles, de formation et de production rapides ou lentes. Ne voyons-nous pas déjà les épanchements pleurétiques, récents et de peu d'étendue, traités par l'aspiration ? N'a-t-on pas eu l'heureuse hardiesse de plonger, deux fois dans les vingt-quatre heures et cela pendant plus de quinze jours, le trocart de l'aspirateur dans la vessie pleine, pour adoucir les tortures d'un obstacle infranchissable ; et, chose surprenante, sans provoquer le moindre accident. De tels faits vont encourager les chirurgiens à faire de nouvelles tentatives dans cette voie.

Déjà, plusieurs kystes de l'ovaire et bien des ascites ont été soumis avantageusement à l'aspiration, et bien d'autres collections liquides pourront être traitées de la même manière.

Pourquoi, par exemple, n'emploierait-on pas la même méthode contre les épanchements séro-sanguins qui se forment après le décollement de la peau par frôlement.

Tous les modes de traitement jusqu'ici mis en œuvre, ont donné des résultats tellement lents, ont été, en un mot, si inutiles, qu'il est permis de tenter autre chose : il nous semble qu'après l'évacuation du liquide, la compression ouatée procurerait une guérison beaucoup plus prompte.

Redoutera-t-on encore autant de plonger un trocart filiforme dans une articulation distendue par un liquide ? Les opérations de cette nature sont devenues si fréquentes, et innocentes si souvent, qu'il n'est, pour ainsi dire, plus permis, dans l'intérêt de son malade, d'avoir recours à un autre mode de traitement, car aucun autre ne peut lui être comparé sous le rapport de la rapidité. Aussi, espérons-nous que les arthrites purulentes ne seront plus les seules à être soumises à l'aspiration, et que tous les épanchements articulaires ayant quelque tendance à la chro-

nicité deviendront ses tributaires, excepté peut-être les épanchements sanguins.

Jusqu'ici, on a hésité à aspirer le pus des abcès chauds; à moins de conditions toutes particulières, cette hésitation se comprend d'autant mieux, que le pus, au lieu d'être réuni en foyer unique, est cloisonné dans les mailles du tissu cellulaire. Or, que pourrait l'aspiration contre des milliers de foyers sans communication les uns avec les autres? Evidemment peu de chose. Le parti le plus sage sera d'attendre la fusion des foyers ou de faire de grandes incisions qui auront le triple avantage de débrider les tissus, de permettre leur dégorgement, et enfin, de laisser constamment une porte ouverte au pus qui se forme à chaque instant.

Le contenu des collections liquides peut varier à l'infini, quant à sa composition et quant à sa consistance.

Sa composition ne doit pas nous arrêter; c'est en dehors de notre sujet.

Sa consistance doit, au contraire, fixer notre attention; car c'est d'elle que dépend le succès ou l'insuccès de l'opération lorsque l'instrumentation est bonne. Entre la limpidité des kystes hydatiques et la consistance gélatineuse des tumeurs ovariques, nous aurons tous les degrés; l'important est donc de préjuger la consistance du contenu, pour adapter à l'appareil le trocart convenable.

Mais, au milieu de liquide d'une fluidité parfaite, il se trouve parfois des corps solides apportés du dehors ou nés sur place. Ces corps peuvent faire manquer l'opération, soit en bouchant l'extrémité libre de la canule, soit en s'arrêtant sur un point quelconque du trajet qui les conduit au récipient. Dans le premier cas, il suffira d'introduire le trocart pour les déplacer; mais, dans le second cas, il faudra démonter tout l'appareil et se mettre à la recherche du point qui a mis obstacle à leur passage. Dans le cours d'une opération, ce contre-temps est des plus fâcheux; aussi, ne saurait-on trop recommander aux fabricants de donner aux tuyaux de conduite un diamètre intérieur plus grand que celui de la canule.

Hâtons-nous d'ajouter qu'une fausse membrane ou du tissu

cellulaire sphacélé qui aurait obstrué une canule de trousse, passera très-facilement dans la même canule adaptée à un aspirateur, et la traversera avec une vitesse bien plus grande. D'où cette conclusion, qu'une canule aspiratrice d'un diamètre inférieur à celui d'une canule de trousse, livrera passage dans le même laps de temps à la même quantité de liquide, et à des corps solides mous de même volume; et, cependant, la lésion des téguments sera moins étendue.

L'aspiration pourra-t-elle servir à évacuer les collections sanguines?

Tant que le sang est liquide, rien ne s'y oppose; mais lorsque le contenu du foyer sanguin est modifié par un séjour prolongé dans une cavité dont les parois ont déjà absorbé la partie liquide; lorsqu'il ne reste plus, en un mot, que les éléments solides du nourricier, ce serait peine perdue que d'essayer l'aspiration.

Dans le premier cas, l'opération devra être conduite avec une grande prudence et beaucoup de sagacité, afin de ne pas continuer l'aspiration après l'évacuation complète du foyer, dont les parois ont fourni les matériaux de l'épanchement, car ce serait faire appel à une nouvelle hémorrhagie.

Vers la fin de l'opération il se présente une difficulté : c'est de savoir si le sang qui tombe dans le récipient est un produit de l'exhalation de la poche sanguine ou les derniers vestiges de l'épanchement. Généralement, du sang épanché dans les tissus se fonce vite en couleur et prend une consistance un peu gélatineuse; tandis que le sang, à la sortie des vaisseaux, a sa couleur et sa fluidité normales.

En l'absence de ces signes, surveiller le volume de la tumeur, et s'arrêter lorsqu'elle sera affaissée; chose qui n'est pas toujours possible lorsqu'elle est située profondément. Du reste, le plus sage est de respecter les épanchements sanguins.

Les collections gazeuses ont fait et feront toujours le triomphe de la méthode que nous étudions.

Soit que le gaz distende le tube gastro-intestinal, comme dans la tympanite et le météorisme; soit qu'il infiltre les mailles du tissu cellulaire, comme dans l'emphysème; on se servira d'une canule capillaire, car lorsqu'on traverse le péritoine et les

tuniques de l'intestin, ces dernières, après la sortie de la canule, doivent fermer hermétiquement l'ouverture par la rétraction de leurs couches musculaires, pour éviter les épanchements gazeux et liquides dans la cavité péritonéale. Aussi, les fibres intestinales doivent-elles être plutôt écartées que déchirées. Or, nous avons déjà fait remarquer que, dans ces cas, l'aspiration n'est pas indispensable : elle ne sert, en réalité, qu'à abréger l'opération et à favoriser le passage de quelques parcelles solides.

A part ces avantages, les gaz du tube gastro-intestinal étant constamment à une pression plus forte que celle de l'atmosphère, n'auront pas besoin du secours de l'aspiration pour s'échapper.

Si, dans des circonstances rares, on était amené à employer l'aspiration contre l'emphysème sous-cutané, on devrait faire usage d'une aiguille tubulée semblable à celle de la seringue de Pravaz, parce qu'il sera utile de dilacérer les mailles du tissu cellulaire pour former une sorte de puisard où se donneront rendez-vous les gaz du voisinage. On ne saurait espérer, par une seule piqûre, aspirer tout le gaz d'une région à cause des difficultés qu'il éprouve à se rendre au siége d'appel; en tout cas, l'opération sera conduite avec lenteur, et, avant d'enfoncer l'aiguille dans un autre endroit, on tiendra compte du rayon d'appel de l'aspiration, pour ne pas multiplier inutilement les piqûres.

Nous ne pouvons quitter ce sujet, sans dire quelques mots des ponctions exploratrices pratiquées sur des tumeurs liquides fortement distendues, enfermées dans la cavité abdominale. Malheureusement les accidents consécutifs à ces ponctions sont maintenant assez nombreux et trop sérieux pour qu'on n'en cherche pas la cause et le moyen de les conjurer. Les tumeurs liquides du foie et de l'ovaire ont, plus que tout autre, ce triste privilége; la cause réside vraisemblablement dans l'épaisseur et la rigidité de leurs parois dont le contenu supporte une pression énorme. Plusieurs fois déjà, on a vu le liquide jaillir par l'ouverture de sortie de l'aiguille capillaire : en retirant celle-ci, la pression supportée par le liquide est tellement forte, qu'il se précipite à sa suite, et le jet forme comme une cheville qui em-

pêche le parallélisme de se rompre : c'est une sorte d'aiguille d'eau qui traverse les tissus comme dans l'aquapuncture. Or, si le liquide sort à l'extérieur en traversant les parois du kyste et les couches musculaires de l'abdomen, combien de fois ne doit-il pas s'épancher dans la cavité péritonéale, n'ayant qu'à franchir la barrière que lui opposent les parois de la collection. Aussi, voit-on fréquemment, à la suite de ponctions exploratrices pratiquées sur des tumeurs liquides contenues dans l'abdomen, les malades éprouver un sentiment de brûlure, être pris bientôt après de frissons et de vomissements : une fièvre, souvent ortiée, s'allume ; le ventre devient douloureux ; apparaissent des nausées; en un mot, on assiste aux principaux symptômes de la péritonite. Heureusement que, dans la plupart des cas, ce cortége de signes alarmants se dissipe bientôt. Néanmoins, il faut en chercher la cause et le remède si cela est possible.

Nous avons vu, à la Charité, une urticaire des plus violentes succéder immédiatement à une ponction exploratrice faite par M. Lannelongue, dans un kyste hydatique du foie. Du reste, on avait déjà remarqué qu'un épanchement ou une injection de quelques gouttes d'un liquide salé dans la cavité péritonéale, donnait fréquemment lieu, dans l'espace de quelques minutes, à une éruption ortiée très-confluente et à une réaction fébrile alarmante.

Pour nous, les épanchements dans le péritoine après les ponctions exploratrices, tiennent ou au trop grand diamètre de l'aiguille tubulée, ou à une énorme distension des parois de la poche, et, par conséquent, à la pression trop considérable supportée par le contenu.

Dans cette hypothèse, le remède est à côté du mal : on se servira d'une aiguille réellement capillaire, c'est-à-dire dont le diamètre ne dépassera pas 1^{mm} ; puis, pour plus de sécurité, on ne fera jamais de ponction exploratrice sans vider une partie du contenu, et pour cela on fera usage d'un aspirateur qui, en enlevant à la collection une certaine quantité de son liquide, permettra à ses parois de revenir sur elles-mêmes et d'oblitérer l'ouverture capillaire, diminuera la pression supportée par le liquide qui n'aura plus la même tendance à faire irruption.

Ainsi, toutes les fois qu'on soupçonnera une collection liquide de la cavité abdominale à parois résistantes et fortement distendues, on fera suivre la ponction exploratrice, de l'évacuation partielle de la poche pour prévenir des accidents, qui peuvent avoir une très-grande gravité.

Sans ériger cette méthode en principe absolu, nous en faisons une règle de conduite dont on ne devra s'écarter que rarement.

Soit que l'on fasse une ponction exploratrice avec le trocart le plus fin, soit qu'on évacue un foyer liquide de l'abdomen avec le trocart le plus gros, il est un temps de l'opération que l'on doit surveiller attentivement pour ne pas favoriser la chute du liquide dans la cavité péritonéale; c'est lorsqu'on retire la canule des tissus après une évacuation incomplète. La canule doit, pour ainsi-dire, être arrachée brutalement, en exerçant une pression assez forte sur les parois de l'abdomen afin de les adosser à celles de la collection. Sans cette précaution, on court le risque de favoriser la chute de quelques gouttes de liquide dans le péritoine: car, au moment où la canule quitte les parois de la collection, le liquide soumis à l'aspiration la suit dans sa marche, si on n'exerce sur son pourtour une pression suffisante ou si des adhérences solides n'unissent intimement les parois de la poche à celles de l'abdomen, ces dernières sont entraînées par la canule et forment dans le péritoine une cavité hémisphérique en communication avec la collection.

Les accidents dus à cette cause seraient bien plus fréquents, sans la rétractilité des parois de la poche et sans sa faible distension après une évacuation plus ou moins complète.

Comme on ne sait jamais si la poche a conservé son élasticité, ou si son évacuation est suffisante, il sera toujours prudent, surtout avec un trocart d'un certain volume, de prendre les précautions que nous venons d'indiquer.

Des conditions de l'entrée de l'air dans les collections liquides ou gazeuses soumises à l'aspiration.

La possibilité de l'entrée de l'air dans une collection soumise à l'aspiration est le grand épouvantail du moment. C'est le grand criterium pour juger un aspirateur. On dirait que rien

n'est plus fréquent, rien n'est plus à redouter que l'introduction de l'air dans une cavité quelle qu'elle soit.

Ce danger est-il réel, ou n'est-il qu'imaginaire? Il est bien plus dans l'imagination que dans la pratique, et sans nier sa possibilité qui est de toute évidence dans les opérations qui se pratiquent sur la cage thoracique, nous allons démontrer qu'il faut des conditions tout exceptionnelles dans les autres cas pour que l'air puisse s'introduire par un aspirateur.

Laissons de côté pour un instant la cavité pleurale. Nous y reviendrons plus tard, et voyons si dans les autres cavités soumises à l'aspiration, l'introduction de l'air est à redouter, ou même possible.

D'abord à quel moment de l'opération cet accident que l'on a tant grandi peut-il se produire? Est-ce au commencement, au milieu ou à la fin?

Nous commençons par éliminer les collections gazeuses, dans lesquelles l'entrée de l'air n'aurait pas d'inconvénient et qu'il serait toujours possible d'aspirer.

Nous restons donc en présence des collections liquides à parois dépressibles, ayant démontré précédemment que les collections à parois rigides ne sont pas tributaires de l'aspiration. Or existe-t-il, dans l'économie, une collection dont le contenu ne supporte pas une pression au moins égale à celle de l'atmosphère?

Nous ne le pensons pas; car indépendamment de la pression atmosphérique qui se fait sentir sur tous les liquides de l'économie, celui des collections supporte en plus la pression tenant à l'élasticité de son enveloppe, quand il ne vient pas s'y ajouter celle des muscles du voisinage. Il paraît donc impossible, théoriquement et physiologiquement, que l'air puisse s'introduire dans une collection au début de l'opération; l'appareil aurait-il des défauts rédibitoires, et l'opérateur aurait-il fait des manœuvres maladroites.

En sera-t-il ainsi pendant toute la durée de l'opération?

Nous dirons même qu'il ne saurait en être autrement si on n'est pas obligé de vider le vase aspirateur, ou si un obstacle venant obstruer la canule ne force l'opérateur à introduire un

poinçon mousse pour déplacer le corps qui met obstacle à l'écoulement.

Ainsi nous pouvons déduire la conclusion suivante du raisonnement précédent.

L'introduction de l'air est impossible quel que soit l'aspirateur employé, au début et dans le cours de l'opération, si on a choisi un récipient capable de contenir le liquide du foyer et si aucun obstacle ne vient interrompre l'écoulement.

Dans quel cas alors et dans quel moment de l'opération l'entrée de l'air est-elle possible?

Dans un cas seulement. C'est quand on est obligé de désobstruer la canule d'une collection presque épuisée, à parois tendant à reprendre leur forme primitive comme une balle en caoutchouc ou, si n'ayant pas cette structure elles sont dans la sphère d'action de muscles qui en se contractant les dilatent. Encore, cet accident n'est-il pas à redouter avec le dernier modèle de l'appareil Potain.

Pour bien faire comprendre l'action de certains muscles sur les foyers liquides de leur voisinage, il est indispensable de prendre quelques exemples.

La physiologie nous enseigne que tout muscle en contraction tend à confondre son axe de mouvement avec la ligne droite passant par ses insertions.

Par conséquent les muscles à direction curviligne en se contractant, auront pour effet de dilater une poche adhérente à leur surface convexe.

La plupart des muscles de la région sus-claviculaire décrivent une courbe à concavité antérieure que la contraction fait disparaître.

Nous supposons une collection liquide en partie évacuée adhérente à leur face convexe; si on est obligé d'introduire le poinçon mousse pour déplacer un obstacle à l'écoulement et si au moment où on le retire les muscles se contractent, il se formera une dilatation de la poche, qui appellera l'air extérieur. On sait du reste que cette région subit l'influence des mouvements respiratoires de la cage thoracique. Le danger peut donc venir de deux côtés à la fois.

Prenons un autre exemple pour les muscles longs. Le biceps en se contractant, se pelotonne sur lui-même, se raccourcit, et remplit pour ainsi dire l'office d'un piston dont les parties ambiantes serait le corps de pompe; le vide se fait au-dessus et au-dessous de sa partie renflée; si les téguments ont perdu, par le fait de l'inflammation, leur souplesse, et ne répondent plus suffisamment à la pression atmosphérique, une collection liquide ambiante, soumise à l'aspiration et en partie évacuée, deviendra, par le fait de la contraction du muscle, une sorte de pompe aspirante. Hâtons-nous d'ajouter que ces conditions se trouvent rarement remplies et que l'entrée de l'air est bien peu à redouter. Néanmoins il était utile d'indiquer le mécanisme, pour que les faits de cette nature ne surprennent plus l'opérateur, et aussi pour le mettre en garde contre cet accident.

Nous croyons aussi qu'il serait bon d'arrêter l'opération, quoique l'évacuation fût incomplète, lorsque les parois de la collection ayant dépassé les limites de leur dépressibilité, feraient des efforts pour reprendre leur forme première; car il y aurait un appel dans la poche qui amènerait une prompte reproduction du liquide, à moins, toutefois, qu'on ne combattît ces efforts, par une compression ouatée méthodique.

Lorsqu'on pratique la thoracentèse avec un trocart, le danger de l'entrée de l'air dans la cavité pleurale existe dès le début de l'opération à la sortie du poinçon, et si cet accident, qui du reste n'a pas de grands inconvenients, n'arrive pas plus souvent, cela est dû à des circonstances particulières que nous allons exposer. Le trocart vient-il à traverser les parois thoraciques, instinctivement, le patient resserre les côtes en faisant une expiration pendant laquelle le diaphragme s'élève; or ce mouvement a précisement pour effet de comprimer l'épanchement. Si, à ce moment, on retire le poinçon, le liquide supportant une pression supérieure à celle de l'atmosphère jaillit avec impétuosité; si au contraire on attend que le malade fasse un mouvement d'inspiration, l'air extérieur peut pénétrer, mais en petite quantité, la cavité pleurale étant remplie plus ou moins par la production morbide. Donc au début de la thoracentèse, l'introduction de l'air ne pourra se faire que dans certaines conditions, et la quan-

tité qui pénétrera sera très-minime et facilement reprise par l'aspiration.

Le véritable danger ne pourra se produire que si un corps étranger, venant boucher l'extrémité libre de la canule, empêche l'écoulement au milieu ou vers la fin de l'opération; car il faudra introduire le poinçon mousse pour refouler l'obstacle; le malade venant à faire une grande inspiration, à ce moment, une certaine quantité d'air entrera et occupera la place du liquide sorti. Il est vrai que l'aspiration une fois bien rétablie, en reprendra la plus grande partie, et réparera le dommage dont elle a été cause. Cette ressource n'existe pas avec le procédé de Reybard.

Nous en avons fini avec les conditions qui favorisent l'entrée de l'air dans les collections soumises à l'aspiration, nous allons maintenant aborder la question mécanique.

Nous n'avons pas l'intention de décrire et d'apprécier les nombreux aspirateurs employés jusqu'ici; nous préférons passer en revue les pièces qui entrent dans leur composition.

En les soumettant à une critique sévère quoique désintéressée, peut-être trouverons-nous le moyen de construire un appareil moins embarrassant et d'un usage plus général.

PARTIE MÉCANIQUE.

Tout aspirateur se compose 1° d'un récipient destiné a recevoir le fluide aspiré, 2° d'un tuyau de conduite qui relie le récipient à la collection, 3° de trocarts, 4° d'un moyen de faire le vide.

1° Le récipient doit être transparent, par conséquent en verre blanc ou légèrement teinté, pour permettre aux yeux d'apprécier la nature de l'écoulement; il sera proportionné à la quantité présumée du liquide. Devant être en verre et par là même fragile, il serait bon qu'on pût se le procurer partout ou l'on se trouve; chose facile, si les bouteilles et les carafes pouvaient servir à cet usage.

Le liquide arrivera par sa partie supérieure; l'opérateur alors se rendra compte, à chaque moment, des modifications survenues dans l'écoulement et dans la nature du liquide, condition indispensable pour bien conduire l'opération.

Si le liquide arrivait par sa partie inférieure, sa qualité ne serait appréciée que quand il aurait modifié tout le contenu du récipient.

Le sang, par exemple, ne serait décelé que quand toute la masse en aurait pris la couleur.

Or à chaque instant, on a besoin de vérifier la nature de l'écoulement, soit pour le modérer ou le suspendre, soit pour l'augmenter ou le laisser continuer.

De plus le récipient devra être indépendant, un tube flexible le reliera à la canule : car si cette dernière faisait corps avec lui, tous les mouvements qui lui seraient imprimés se transmettraient aux tissus traversés.

Aussi sans proscrire d'une manière absolue la seringue aspiratrice, nous croyons néanmoins qu'elle sera avantageusement remplacée dans la pratique par des appareils plus perfectionnés, à cause des mouvements inévitablement transmis de son piston aux tissus traversés par sa canule.

Indépendamment des difficultés qu'on éprouve à manœuvrer un piston volumineux et par conséquent d'un frottement dur, nous ferons remarquer que d'après les principes de la mécanique qui régissent la construction des aspirateurs, les chances d'insuccès sont proportionnées au diamètre des ouvertures qui peuvent livrer pasage à l'air; car il faut toujours compter avec l'imperfection des instruments, et plus l'ouverture d'un récipient sera grande, moins longtemps il gardera le vide ; d'où l'indication de choisir autant que possible un récipient à tubulure étroite.

Ainsi donc, le récipient devra être en verre transparent, de grandeur variable selon la quantité présumée du liquide, et son ouverture unique et étroite sera placée à sa partie supérieure.

Le meilleur mode de fermeture est le bouchon en caoutchouc.

2° Le tuyau de conduite se compose d'un tube en caoutchouc, dont les parois, pour supporter l'aspiration, doivent avoir pour épaisseur, à peu près, le diamètre interne de sa lumière.

Une de ses extrêmités est armée d'un cylindre métallique que traverse le bouchon en le débordant de quelques lignes ; l'autre est liée à la canule du trocart, ou à une aiguille tubulée.

3° Quelle forme donnerons-nous aux canules ? Les taillerons-

nous en plume comme les aiguilles tubulées, ou les monterons-nous sur des trocarts ?

Avant de faire une réponse à ces questions, rappelons le but à atteindre. Lorsqu'on emploie l'aspiration pour évacuer une collection, on veut par une ouverture étroite faire passer le plus de liquide possible dans un temps donné. Or l'orifice de sortie est représentée par la canule, dont la section est un cercle ; par conséquent la surface est calculée d'après la formule N πR^2, d'où l'on voit que la surface de section varie comme le carré des rayons.

Mais nous avons deux choses à considérer.

1° La surface de section de la canule parois comprises; 2° la surface de section de sa lumière. L'une mesure l'ouverture faite aux téguments; l'autre, multipliée par la vitesse du liquide, indique la quantité écoulée dans un temps donné. L'épaisseur des parois de la canule ne fait qu'augmenter le diamètre de la plaie faite aux téguments sans avantage pour l'écoulement, d'où l'indication de la diminuer autant que possible. L'idéal serait de la supprimer complètement.

Nous avons la persuasion que de deux canules, de 1^{mm} 1/2 de diamètre parois comprises, l'une étant fabriquée pour traverser les tissus sans conducteur, l'autre ne devant pénétrer qu'à l'aide d'un trocart, cette dernière donnera, toutes choses égales d'ailleurs, une fois autant de liquide que la première ; et cependant les blessures faites par l'une et par l'autre auront la même dimension; seulement la première devra trouver, dans l'épaisseur de ses parois, la résistance capable de supporter la force déployée pour la faire pénétrer dans les tissus, tandis que la seconde, ne s'y engageant qu'à la suite d'une tige métallique qui lui fraye un passage, pourra avoir des parois d'une minceur extrême. Ainsi, mathématiquement, la canule à trocart doit être préférée à l'autre, parce qu'à dimension égale, elle donnera passage à une plus grande quantité de liquide et à des corps étrangers plus volumineux. Donc, en voulant pénétrer le vide à la main, on s'en retournera souvent les mains vides.

Voyons si elle ne doit pas lui être préférée à d'autres égards.

La canule sans trocart, appelée aussi aiguille tubulée, est taillée en bec de plume aux dépens de sa propre substance ; la

pointe qui la termine ne peut être cachée ni retirée, aussi déchire-t-elle forcément les tissus qui se présentent. N'oublions pas que les ponctions sont presque toujours faites dans des poches à parois mobiles ou à contenu expansible. L'évacuation du liquide a pour conséquence forcée le rapprochement des parois, sinon leur adossement complet; or l'une des parois est traversée par la canule qu'elle entraîne dans son mouvement; alors qu'arrive-t-il? La collection étant presque vide, la pointe de l'aiguille tubulée s'enfonce dans la paroi opposée qui forme bouchon, et empêche l'écoulement, ou bien, trouvant des tissus trop résistants, elle est chassée de la paroi quelle traverse; son ouverture vient se cacher dans les tissus, et l'écoulement s'arrête.

Il est bien entendu qu'en cas d'obstructien, elle ne peut être débouchée.

Représentons-nous une aiguille tubulée enfermée dans la cavité pleurale; la pointe doit dépasser la paroi thoracique d'au moins 1 centimètre pour que l'écoulement soit assuré: nous sommes à la fin de l'opération; le poumon libre d'adhérences, cédant à la pression atmosphérique intra-bronchique, reprend sa place normale; alors, pendant les mouvements respiratoires que fait le patient, la pointe de l'aiguille laboure le tissu pulmonaire, le dilacère à belles dents. Cette saignée du poumon, comme on a bien voulu l'appeler, est peut-être une nouvelle méthode thérapeutique, toute grosse de résultats surprenants : C'est peut-être un trait de génie; mais, en attendant les faits probants, nous laissons à d'autres le soin d'admirer cette brillante conception, et au malade le devoir de l'apprécier et de l'honorer à sa juste valeur.

Quand en dépit des lois de la physiologie, nous acceptons avec enthousiasme de pareilles conceptions, quand au mépris des plus simples lois de la mécanique, nous tombons en extase devant de telles innovations, devons-nous être surpris d'exciter parfois l'hilarité de nos voisins et de nous attirer par notre légèreté quelques vertes admonestations?

Nous comprenons l'aiguille tubulée appliquée à la seringue de Pravaz, mais nous la rejetons dans les autres cas. L'idée d'appliquer cet engin à un aspirateur paraît incompréhensible, à

moins que peu soucieux des intérets du malade, et ignorant les lois de la physique, on n'ait tout sacrifié à une nécessité instrumentale, oubliant ce grand principe : de même que la rime, *la mécanique est une esclave et ne doit qu'obéir.*

On avait pratiqué, à l'extrémité libre des aiguilles tubulées et des canules ordinaires, des ouvertures latérales : les unes étaient circulaires, les autres longitudinales; on croyait assurer l'écoulement du liquide en cas d'obstruction de l'ouverture terminale. Les faits ont parlé, et, sans nous étendre sur les inconvénients de ces ouvertures latérales, nous dirons que, maintenant, on y renonce et à juste titre.

(3) Moyens de faire le vide dans le récipient.

Nous nous sommes étendu assez longuement sur ces moyens pour ne pas y revenir en détail : nous avons divisé les aspirateurs en quatre classes, en nous basant sur leur mode d'action; nous avons ajouté que les aspirateurs physiques et mécaniques étaient à peu près exclusivement employés, et nous en avons donné la raison. Les aspirateurs chimiques ont à peine fait leurs preuves, bien qu'il y ait quelque chose à tenter de ce côté. Les aspirateurs physiologiques sont doués d'une puissance trop faible pour être généralisés.

La pompe pneumatique est peut-être encore le moyen le plus simple, le plus sûr et le moins embarrassant. Nous lui accordons volontiers la préférence en attendant mieux.

Après avoir passé en revue les pièces de l'appareil, nous sommes maintenant en mesure de poser les termes du problème à résoudre, et peut-être serons-nous assez heureux pour en trouver la solution.

Rappelons-les en peu de mots.

(1) Récipient proportionné à la collection : en verre blanc ou légèrement teinté, à ouverture supérieure unique, et aussi étroite que possible.

(2) Trocarts de différentes grosseurs, réunis au récipient par un tube en caoutchouc.

(3) Aspiration pneumatique ou autre.

(4) Appareil pouvant s'adapter à tous les genres d'aspirations, d'une manœuvre facile, et d'une grande simplicité; se prêtant à

toutes les opérations secondaires qui se rattachent à l'aspiration, et aux modifications que le chirurgien veut lui faire subir : ainsi, il devra permettre la désobstruction de la canule; les injections modificatrices dans la poche vide; l'écoulement du liquide à ciel ouvert pendant la première partie de l'opération, pour ensuite le soumettre à l'aspiration vers la fin, comme dans l'ascite et même dans la pleurésie, en adaptant une baudruche au pavillon.

Il nous faut donc un aspirateur pouvant servir à tous les cas, quoique simple. Ce qui nous a toujours effrayé dans la manœuvre de ces appareils, c'est le nombre des robinets.

Or, pendant une opération, sans être précisément troublé, on peut, sous l'impression de causes variées, tourner les robinets en sens inverse, soit, parce qu'on n'a pas présent à la mémoire la position exacte de leurs ouvertures, soit, parce que le malade ou son entourage ne laisse pas une entière liberté de mouvements. Aussi nous a-t-il semblé, qu'un aspirateur n'en ayant qu'un seul, exécutant automatiquement les principaux mouvements, laisserait à l'opérateur une plus grande liberté d'action, et le délivrerait de la préoccupation de savoir s'il est ouvert ou fermé, si, en un mot, tout est bien disposé pour le fonctionnement de l'appareil dans le sens voulu.

Après de mûres réflexions, nous croyons avoir résolu le problème, en inventant un robinet automoteur à triple effet, et nous croyons, si nos recherches sont suffisantes, si nos renseignements, pris à différentes sources, sont exacts, qu'il s'écarte notablement des robinets connus dans les arts. En voici la description :

Il se compose d'un cône tronqué et d'une enveloppe percée de plusieurs ouvertures.

Le cône ou noix porte, sur son côté droit, un canal demi-cylindrique destiné à laisser passer les trocarts et à relier entre eux le pavillon et les canules; sur son côté gauche, une ouverture circulaire, communiquant avec un canal coudé pratiqué dans l'axe du robinet, et venant s'ouvrir inférieurement au centre de la petite circonférence du cône. Sa grande circonférence est surmontée d'un pivot supportant une clef bifurquée à pédale.

Les branches de la clef viennent se fixer dans un tourillon, et arrêtent le robinet dans un point déterminé de sa course.

Le robinet ne peut exécuter qu'un quart de tour; ce faible mouvement de rotation lui est communiqué par un ressort spiral.

La coquille est un cylindre conique, fermé à sa partie supérieure, et terminé inférieurement par un ajutage auquel est attaché un tube en caoutchouc.

Aux deux extrémités du canal demi-cylindrique du robinet, en face l'une de l'autre, sont pratiquées, sur le côté droit de l'enveloppe, des ouvertures sur lesquelles sont soudés, d'une part, le pavillon, de l'autre, l'ajutage des canules.

A gauche de l'ajutage des canules, se trouve un mamelon creux qui s'emboîte dans le tube en caoutchouc allant à la seringue pneumatique.

Des bouchons en caoutchouc proportionnés à l'ouverture du récipient ;

Un récipient quelconque, en verre transparent autant que possible ;

Trois canules munies de leurs trocarts, dont la plus grosse mesure 3 millimètres de diamètre intérieur, et la plus petite 1 millimètre, complètent l'appareil.

Manœuvre du robinet. — Après avoir adapté la canule, on accroche la branche gauche de la pédale dans le tourillon, mouvement qui a pour effet de mettre le récipient en communication avec la seringue pneumatique, puis on fait le vide, lequel étant suffisant, on fait exécuter au robinet un mouvement de droite à gauche, et on introduit le trocart dans la canule. La ponction faite, on presse sur la pédale, et le robinet n'est plus arrêté dans son mouvement que par le trocart qui le traverse; aussi au moment où ce dernier est retiré, il se met à tourner, et le récipient est mis instantanément en communication avec la collection. Toutes les autres ouvertures sont fermées.

Le mouvement du robinet étant automatique il n'y a pas à s'occuper du sens dans lequel on doit le tourner lorsqu'on retirera le trocart.

La disposition de l'appareil lui donne tous les avantages qu'on

a recherchés jusqu'ici; occlusion complète et instantanée. On peut lui faire remplir le rôle d'un syphon, adapter une baudruche sur le pavillon de la canule, et pratiquer la thoracentèse par le procédé ordinaire, en ayant la faculté de faire intervenir l'aspiration quand on le désire. Rien ne sera plus facile que d'injecter un liquide modificateur dans les foyers vides.

Cet appareil peut s'adapter à tous les récipients, quelle que soit la manière de faire le vide.

Si on veut pénétrer le vide à la main, il faut substituer une aiguille tubulée à la canule ordinaire.

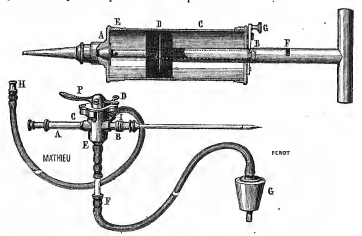
Seringue hydropneumatique. — Par un jeu de soupape tout nouveau, nous avons pu réunir en une seule, la seringue pneumatique et la seringue à injection, sans nuire à la perfection de l'une ni de l'autre.

Elle se compose d'un corps de pompe, d'un piston et de deux soupapes disposées d'une façon particulière. Une des soupapes est conique et vient fermer une ouverture de même forme pratiquée dans l'armature inférieure portant la canule : la base de cette soupape est articulée à un cylindre creux percé à son extrémité inférieure de trous destinés à livrer passage à l'air expulsé. Ce cylindre traverse à frottement rude l'axe du piston et vient se loger dans sa tige qui est creuse. L'extrémité supérieure du tube est fermée par une soupape pneumatique. Un taquet fixé à l'armature supérieure du corps de pompe, arrête le cylindre portant les soupapes et ne lui permet qu'une course de 2 millim.

La tige du piston porte longitudinalement une fente pour recevoir le taquet; cette fente est terminée supérieurement par une fenêtre qui permet de faire exécuter au taquet un demi-mouvement de rotation et par conséquent de le dégager de la fente longitudinale; mais seulement lorsque le piston se trouve au bas de sa course.

Manœuvre. — Veut-on faire le vide, le taquet est engagé dans la fente longitudinale de la tige du piston. Veut-on faire une injection, le taquet est dégagé de la fente : c'est la seule manœuvre qu'il y ait à faire pour transformer la seringue pneumatique en seringue à injection.

Ainsi un seul robinet et une seule seringue pour toutes les opérations qui ont pour base l'aspiration.



SERINGUE.

A. Soupape conique destinée à fermer l'ouverture de la canule.
B. Soupape pneumatique.
AB. Cylindre creux logé dans la tige du piston qu'il traverse à frottement rude.
E. Ouverture livrant passage à l'air lorsqu'on fait le vide et venant se cacher dans le piston lorsqu'on fait une injection.
C. Corps de pompe.
P. Piston à double paraclmte.
F. Encoche pratiquée dans la tige du piston.
G. Taquet mobile, engagé dans une rainure circulaire taillée dans l'épaisseur du cylindre portant les soupapes et ne lui permettant qu'un parcours de 2 millim.
Par un mouvement de rotation sur son pivot, le taquet peut être dégagé de la rainure en traversant l'encoche ; ce qui permet au cylindre AB de suivre tous les mouvements du piston. Le seringue pneumatique est transformée en seringue à injection.

ROBINET.

A. Pavillon.
B. Pas de vis destiné à recevoir les différentes canules.
C. Encoche pratiquée dans la coque du robinet et limitant son mouvement de otation à un quart de tour.
P. Clef à pédale.
D. Bifurcation de la pédale. Chaque branche est terminée par un anneau que reçoit alternativement un tourrillon. Lorsque la branche droite est fixée dans le tourrillon, comme dans la figure, on peut introduire le trocart dans la canule ; les ouvertures qui conduisent au récipient et à la seringue sont fermées ; lorsque c'est la branche gauche, le récipient communique avec la seringue, la canule et le pavillon sont fermés.
I. Ajutage portant le tube en caoutchouc dans lequel on engage la canule de la seringue pour faire le vide.
H. Virole destinée à recevoir la canule de la seringue.
E. Mamelon creux de la coquille en rapport d'orifice avec un canal central soudé pratiqué dans le robinet.
G. Tube métallique sur lequel on peut adapter des bouchons en caoutchouc de différents diamètres.
F. Index en verre.
Le robinet est mû par un ressort spiral caché dans sa coquille.

Conclusions.

1) L'aspiration est une méthode ancienne perfectionnée et généralisée par les modernes.

2) Le but de l'aspiration est d'évacuer, par une ouverture aussi petite que possible, les collections liquides, gazeuses ou mixtes.

3) Au point de vue de leur mode d'action, les aspirateurs peuvent se diviser en quatre classes :

1° Les aspirateurs mécaniques (seringue pneumatique) ;

2° Les aspirateurs physiques (aspirateurs des laboratoires de chimie ; condensation des vapeurs) ;

3° Les aspirateurs chimiques (absorption de gaz ou de vapeur par des corps ayant pour eux une grande affinité chimique, par exemple la potasse ou la chaux pour l'acide carbonique).

4° Les aspirateurs que nous appellerons physiologiques (bouche, poires en caoutchouc).

4) L'aspiration ne peut être employée, dans les collections à parois rigides, qu'à la condition de remplacer le liquide par un fluide. En cas contraire son effet est nul ou dangereux.

5) L'aspiration peut toujours vider une collection liquide ou gazeuse lorsque ses enveloppes sont dépressibles, et susceptibles de s'adosser.

6) L'évacuation d'une collection à parois douées d'une mobilité restreinte sera en rapport avec la mobilité de ses parois.

7) L'évacuation d'une collection à parois rigides pourra être complète, si une de ses parois est mobile ou expansible (cavité pleurale, poumon mobile et expansible).

8) Il faut arrêter l'opération lorsqu'on juge que les parois d'une collection sont arrivées à la limite de leur rétractilité.

9) Les collections gazeuses se vident sans le secours de l'aspiration, qui, dans ces cas, ne fait que hâter l'évacuation.

10) Dans les collections à contenus liquide et gazeux, il est préférable de plonger la canule dans les tranches les plus inférieures du liquide.

11) L'aspiration a comme effet, dans les épanchements pleuraux, de rendre l'écoulement continu, de vider plus complète-

ment la cavité et de faire admettre des adhérences du poumon en cas d'évacuation incomplète sans obstruction de la canule.

12) L'agent moteur dans l'aspiration est la pression atmosphérique, pression qui s'exerce non-seulement à la surface du corps mais aussi dans la profondeur des organes.

13) Cette pression est suffisante pour produire des ruptures vasculaires et par conséquent des hémorrhagies. On n'évitera ces effets qu'en donnant un point d'appui aux organes qui y sont soumis. Aussi l'aspiration peut-elle être employée comme méthode déplétive.

14) Les collections tributaires de l'aspiration ont considérablement augmenté depuis les perfectionnements qu'on lui a fait subir. Pour mener l'opération à bonne fin, il est cependant important de préjuger la consistance du liquide.

15) Les ponctions exploratrices faites dans les tumeurs liquides de la cavité abdominale seront pratiquées avec l'aiguille la plus fine, et une partie du contenu sera retiré, pour diminuer la tension des parois de la poche.

16) L'entrée de l'air dans l'intérieur des collections soumises à aspiration ne peut avoir lieu au début de l'opération ; ce n'est que dans de rares conditions qu'il peut s'introduire: nous avons passé en revue ces conditions.

17) Tout aspirateur se compose d'un récipient ; d'aiguilles ou trocarts et d'un moyen de faire le vide.

18) Le récipient doit être en verre transparent, proportionné autant que possible à la quantité du liquide de la collection, et à ouverture supérieure pour voir arriver le liquide.

19) Les mathématiques et la physiologie nous démontrent l'utilité de la substitution des trocarts aux aiguilles tubulées.

20) La pratique nous démontre la nécessité de donner au moins 3^{mm} de diamètre interne à la plus grosse canule, et tout au plus 1^{mm} à la petite.

21) Le moyen le plus employé pour faire le vide est la seringue pneumatique; plus tard les moyens chimiques pourront la remplacer avec avantage.

22) L'embarras qu'éprouve souvent l'opérateur à manœuvrer plusieurs robinets nous a décidé à faire fabriquer un appareil à

un seul robinet automateur, sur lequel s'adaptent les canules. Son mouvement est plus simple.

23) Pour ne pas compliquer l'appareil instrumental, nous avons, par un jeu de soupapes particulier, réunis en une seule seringue la seringue pneumatique et la seringue à injection.

MÉMOIRE SUR LES KYSTES DES MACHOIRES,

Par le Dr E. MAGITOT,

Lauréat de la Faculté, de l'Académie de médecine, etc.

(Suite.)

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Tout kyste des mâchoires apparaît à l'observateur sous l'aspect d'une tumeur dure, rénitente, d'un volume et d'une forme variables, siégeant le plus ordinairement sur un point quelconque de la continuité des bords alvéolaires ; tantôt les régions latérales répondant aux molaires, tantôt le niveau des canines et des incisives, tantôt même la ligne médiane, comme dans l'exemple dû à M. Houel (fig. 1). Dans ces différents points, le

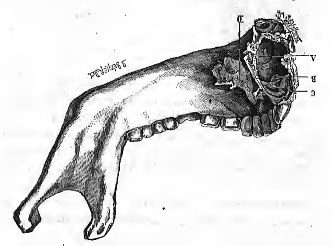


Fig. 1. Kyste du périoste dentaire développé sur la ligne médiane au maxillaire inférieur. A, la cavité du kyste ; B C, les racines des deux incisives dénudées dans le kyste ; D, la paroi postérieure de la poche renversée sur le maxillaire. (Musée Dupuytren, no 327, D.)

kyste conserve comme siége celui qu'occupe normalement la dent qui en est le point départ. C'est le cas le plus fréquent.

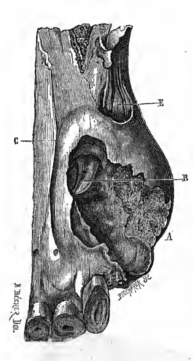


Fig. 2.

Kyste du maxillaire supérieur chez un cheval, et causé par l'hétérotopie folliculaire de la canine. A, le kyste ; B, la canine implantée au fond du sac ; C, le bord interne du kyste; E, perforation osseuse conduisant à l'intérieur du kyste. (Figure empruntée à M. Forget. *Anomalies dentaires.*)

Toutefois, des kystes peuvent se rencontrer sur presque tous les autres points des maxillaires : on en a observé dans l'apophyse montante du maxillaire supérieur, ainsi que l'ont signalé Marjolin, Barue (1); dans la fosse canine, ainsi que nous en publions des exemples; dans le rebord orbitaire, comme les faits de Blasius et Dubois (2); dans la voûte l'apophyse palatine, comme dans un cas de Dupuytren (3), et dans celui dont nous donnons le dessin et qui représente un kyste folliculaire développé dans la voûte palatine chez le cheval (fig. 2).

Dans ces dernières circonstances, les kystes sont toujours d'origine folliculaire et de nature *hétérotopique.*

A la mâchoire inférieure, notre qu'on peut rencontrer des kystes dans toute la longueur du bord alvéolaire, on en a signalé dans la branche montante, comme les faits d'Albinus et de M. Forget. Nous donnons nous-même le dessin d'un cas

(1) Thèse de Duchaussoy, 1857, p. 32.
(2) Arch. gén. de méd., 1838.
(3) Clin. chirurgicale, 2e édit., t. II, p. 135.

de ce genre que nous avons rencontré dans les collections de M. Fuzier (fig. 3).

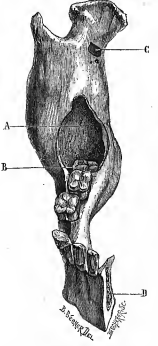


Fig. 3.

Kyste de la branche montante droite du maxillaire inférieur chez un homme de 25 ans environ. A, la cavité du kyste; B, la dent de sagesse incluse dont le follicule a été le point de départ du kyste; C, perforation accidentelle de la cavité; D, section de l'os sur la ligne médiane. (Pièce de la collection particulière du Dr Fuzier.)

Les faits de cet ordre auront presque toujours pour point de départ une anomalie de direction ou de nutrition de la dent de sagesse.

Si les kystes du follicule dentaire peuvent occuper les points les plus variés des os maxillaires, il n'en est pas de même des kystes du périoste qui ont toujours pour siége primitif le sommet d'une racine de dent adulte et au lieu de son siége normal. Il est vrai de dire, toutefois, que si le point de départ est normal, les progrès du développement morbide amènent souvent un kyste périostique à envahir les parties voisines des mâchoires ou même des régions ambiantes. Le sinus maxillaire est souvent le siége de ces envahissements de kystes périostiques des molaires supérieures. Il est toutefois utile de remarquer que, dans ces circonstances, le sinus n'est pas nécessairement ouvert par un kyste, mais refoulé dans un sens quelconque, de façon que ses parois déplacées peuvent arriver au contact, tandis que le kyste se substitue en quelque sorte en son lieu et place. A la mâchoire inférieure, un kyste périostique, parti d'un sommet de racine, s'étend ordinairement en dehors, de manière qu'il refoule et soulève les parties molles de la face ou de la région cervicale.

Tels sont les siéges divers qu'on peut reconnaître aux kystes des mâchoires. L'hypothèse du début des kystes dans le canal

dentaire ne nous paraît, ainsi que nous l'avons dit, établie sur aucun fait authentique. M. Forget l'a combattue déjà, et nous n'avons rencontré, de notre côté, aucun fait qui puisse lui donner créance. Il en est de même du début des kystes dans le tissu osseux lui-même, c'est-à-dire ayant pour point de départ une aréole osseuse ou un canal vasculaire. Cette opinion ne s'appuie sur aucune observation rigoureuse.

La forme générale des kystes des mâchoires est ordinairement ovoïde, irrégulière, présentant des bosselures, des mamelons. Ces dispositions sont dues aux divers obstacles que rencontrent les kystes pendant leur évolution, par suite de la résistance de quelques portions ou cloisons osseuses, comme les travées alvéolaires par exemple. C'est ce qui explique pourquoi les kystes se développent très-rarement dans le sens même des bords alvéolaires, mais font saillie soit en dedans de l'arcade dentaire, soit beaucoup plus fréquemment en dehors.

Les résistances qui, au sein du tissu osseux, s'opposent au libre développement d'un kyste, expliquent aussi la production de certains kystes multiloculaires qui ont été signalés, très-rarement il est vrai, dans les mâchoires (1). Ainsi une première poche kystique, d'origine soit folliculaire, soit périostique, se développant au sein du maxillaire, rencontre, par exemple, une résistance assez grande de la part d'une cloison osseuse. Elle peut traverser alors celle-ci par une aréole perméable, et de là s'épanouir de nouveau. Si le même phénomène s'est produit deux ou trois fois, on rencontre alors dans le kyste plusieurs poches qui peuvent conserver des communications entre elles, comme dans l'observation rapportée par M. Forget (2), ou devenir distinctes par suite de l'oblitération consécutive des orifices de communication.

Cette physionomie plus particulière aux kystes folliculaires n'est pas du reste constante, et on peut trouver un kyste multiloculaire formé par la réunion de deux ou plusieurs follicules contigus,

---

(1) Voy. Dupuytren, Leçons orales, *loc. cit.* 2[e] observation; Forget, thèse, 1840; Letenneur, Bull. de la Société de chirurgie, 1861, 21 août.

(2) Loc. cit., p. 240.

avec ou sans communication entre eux. Nous reviendrons sur ce sujet en traitant de la pathogénie.

Le volume des kystes des mâchoires est infiniment variable : les plus petits ont le volume d'un pois ou d'une noisette; on les rencontre au sommet des racines des dents adultes. Ce sont des kystes périostiques. Il peuvent même être entraînés entiers sans rupture de leur paroi, pendant l'extraction de la dent qui en est le siége. D'autres kystes ont le volume d'une amande ou d'une noix; d'autres enfin, atteignent la grosseur d'une mandarine, d'une orange, comme le kyste du périoste que nous avons récemment observé dans le service du professeur Verneuil (1). Ce volume est le plus considérable que nous ayons personnellement constaté, mais les auteurs citent des faits dans lesquels un kyste a pu atteindre jusqu'au volume du poing ou celui d'une tête d'enfant, comme dans l'une des observations de Dupuytren (2), rapportée par Adelmann (3). Ces faits sont rares, et nous devons dire qu'ils se rapportent ordinairement à des kystes folliculaires proprement dits.

D'une manière générale, les kystes du follicule survenus pendant l'enfance sont susceptibles d'acquérir un plus grand volume que les kystes du périoste qui sont exclusifs à l'adulte, chez lequel la résistance du tissu osseux, sa compacité sont plus grandes que chez l'enfant et se prêtent moins aisément au développement d'une poche kystique. Ces derniers sont aussi ceux qui présentent le plus souvent des inégalités, des bosselures de la surface, en raison encore de la plus grande résistance du tissu osseux adulte.

Quoi qu'il en soit, les kystes des mâchoires font saillie tantôt dans la bouche, tantôt à l'extérieur sous les téguments, soit plus ordinairement en même temps sous la peau de la face et sous la muqueuse, dans le vestibule de la bouche. Dans ces circonstances, d'ailleurs, le tégument muqueux ou cutané ne devient

---

(1) Voy. Barbat, loc. cit. p. 47. 1872.

(2) Loc. cit., p. 140.

(3) V. Otto Weber Lehrbuch der Pathol. Anat. der Menschen und der Thiere 1830. Berlin, tome I, p. 187.

qu'assez rarement le siége de complications. La peau ne présente, à l'occasion d'un kyste, ni changement de coloration, ni injection, ni aucune adhérence à la tumeur sous-jacente. Elle est, au contraire, souple, lisse, mobile et indépendante. La muqueuse buccale participe plus souvent de la lésion, et ordinairement on y constate une injection assez intense, parfois même des nodosités variqueuses dues à des compressions vasculaires. Une certaine exagération de vascularisation de la muqueuse deviendrait même, d'après Paget (1), un signe particulier des kystes du maxillaire inférieur.

Dans certains kystes du périoste dentaire à marche très-lente, la paroi devient le siége parfois de véritables phénomènes inflammatoires : elle se tuméfie, et il s'y forme de petits abcès qui ordinairement se vident assez promptement pour se reproduire de nouveau après un certain temps, quelques semaines ou plusieurs mois d'intervalle. Parfois même, les phénomènes inflammatoires atteignent la membrane même du kyste, la perforent, et la poche se vide en partie pour s'oblitérer de nouveau et continuer son développement, un instant suspendu. C'est dans les cas de ce genre que les kystes deviennent peu à peu purulents. En général cependant, l'indolence presque complète, l'absence de tout phénomène inflammatoire sont les caractères des kystes des mâchoires, comme d'ailleurs de tous les kystes en général.

Au-desous de cette première enveloppe se rencontre la couche de tissu cellulaire sous-jacent, soit à la muqueuse, soit à la peau de la joue, couche qui recouvre immédiatement l'une des deux parois propres du kyste, c'est-à-dire la paroi osseuse alvéolaire distendue, amincie comme une véritable coque (fig. 4).

Cette paroi osseuse presque constante est une des caractéristiques des kystes osseux en général et en particulier des kystes des mâchoires. C'est à sa présence, ainsi que nous le verrons, qu'est dû un certain signe diagnostique, le bruit dit *de parchemin*. Cette coque osseuse, que nous disons presque constante, manque cependant dans certains cas, mais seulement par places, de sorte que sur les points où elle fait défaut, la paroi tégumentaire

(1) Loc. cit., p. 91.

est immédiatement en rapport avec la poche même du kyste, circonstance qui facilite d'ailleurs le diagnostic. Dans quelques circonstances spéciales cependant, la paroi osseuse, au lieu de prendre l'aspect d'une lame amincie et dépressible, garde une certaine épaisseur et une incompressibilité parfois absolue : tel est le cas déjà mentionné d'un kyste du follicule de la dent de sagesse, ayant résorbé les aréoles internes de la branche mon-

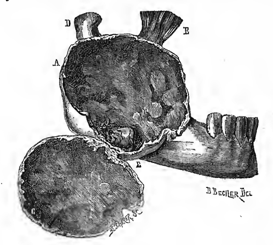


Fig. 4.

Kyste de la branche montante droite du maxillaire inférieur causé par la rétention et l'hétérotopie de la dent de sagesse. A, le kyste; B, point où la paroi osseuse a été renversée en dehors; D, le condyle; E, le muscle temporal. (Dessin emprunté à M. Forget. *Anomalies dentaires.*)

tante du maxillaire inférieur, sauf les deux parois interne et externe refoulées de chaque côté de la cavité qui occupait la totalité de la hauteur de la branche (fig. 2). Cette circonstance s'est rencontrée encore dans notre observation première et a donné lieu à des difficultés très-grandes de diagnostic.

Au-dessous de la couche osseuse se trouve enfin la paroi même ou la poche kystique. Cette poche est composée d'une membrane d'une épaisseur moyenne d'un dixième de millimètre, pouvant présenter par place des épaississements et souvent aussi des prolongements ou villosités baignant dans le liquide. Sa surface interne est lisse et brillante, laissant voir par transparence

le tissu osseux qui la recouvre. Sa surface extérieure n'adhère pas toujours au tissu ambiant, car certains kystes peuvent être énucléés en entier avec leur paroi intacte.

Cette paroi membraneuse, que nous avons toujours rencontrée dans nos observations personnelles, doit, selon nous, être considérée comme constante. On trouve cependant, dans une observation très-étendue et très-soigneuse de M. Guibout (1), cette mention que la poche osseuse n'était tapissée d'aucune membrane distincte. Nous croyons pouvoir affirmer qu'il y a ici une petite erreur d'examen. Il arrive souvent qu'à l'exploration avec le doigt d'une poche kystique, les saillies ou crêtes osseuses paraissent dures et rugueuses comme si elles étaient libres dans la cavité; mais l'étude et une dissection attentives permettent toujours de reconnaître la présence d'une membrane parfois réduite à une pellicule mince et tapissée de sa couche épithéliale ordinaire. D'ailleurs la dénudation complète du tissu osseux dans un kyste des mâchoires est un fait inadmissible; car, outre qu'une poche osseuse ne pourrait retenir une collection liquide ainsi renfermée, le tissu mis à nu éprouverait des phénomènes d'ostéite et de nécrose. Nous croyons devoir réfuter avec d'autant plus de soin cette assertion que M. Guibout, comme on sait, est l'observateur à qui l'on doit l'un des progrès les plus importants dans la question des kystes des mâchoires, la découverte des kystes folliculaires.

Au point de vue de sa structure, la paroi d'un kyste des mâchoires est composée d'une trame fibreuse lâche, formée de fibres lamineuses enchevêtrées et mélangées à des capillaires plus ou moins abondants. La vascularisation du tissu est d'ailleurs proportionnée à l'intensité des phénomènes inflammatoires lorsqu'ils se produisent. On y constate aussi par places de rares faisceaux de tubes nerveux. L'ensemble des caractères histologiques de la paroi d'un kyste se rapproche évidemment de la constitution de la paroi du follicule dentaire et de celle du périoste. La seule différence réside dans la présence à la surface de la poche pathologique d'une couche d'épithélium polyédrique

(1) Bullet. de la Soc. anatomique, 1847. Tome XXII, p. 391.

stratifié en deux ou trois couches superposées, composées de cellules pourvues d'un ou deux noyaux, et renfermant fréquemment de nombreuses granulations graisseuses. Ces granulations se détachent même parfois du corps de la cellule et tombent dans le liquide, où on les retrouve à l'examen microscopique sous forme de gouttes d'huile. Or, l'épithélium de la membrane d'un kyste n'a point d'équivalent dans la paroi du follicule, et moins encore dans le périoste dentaire qui adhère directement à la surface de la racine sans interposition d'aucune substance. A la face profonde du follicule dentaire, nous avons toutefois constaté et décrit, dans nos recherches avec le professeur Ch. Robin (1), une couche épithéliale; mais elle se compose dans le follicule d'une rangée continue de cellules prismatiques qui, d'après de nouvelles études, appartiendraient d'ailleurs plutôt à l'organe de l'émail qu'à la paroi folliculaire proprement dite. Si donc l'analogie de constitution anatomique est frappante entre la membrane du kyste d'une part, et la paroi folliculaire ainsi que le périoste dentaire d'autre part, il existe toutefois une différence par la genèse d'une couche épithéliale constante et de formation nouvelle à la surface du kyste.

Après l'étude de la paroi propre des kystes des mâchoires, nous devons aborder celle de leur contenu. Or ce contenu est très-variable, suivant les diverses variétés des kystes et suivant aussi l'époque de leur évolution. Le contenu d'un kyste peut se distinguer à cet égard en deux espèces : 1° la substance liquide ou semi-liquide plus ou moins épaisse qui forme la masse de ce contenu; 2° les parties solides qu'on rencontre dans la cavité, soit libres, soit plus souvent adhérentes à la paroi; nous allons les décrire successivement.

1° Le liquide contenu dans les kystes des mâchoires est le plus ordinairement clair, séreux ou visqueux. C'est ainsi qu'on le rencontre dans les kystes folliculaires et dans les kystes périostiques à marche longue et indolente. Ce liquide peut être aussi jaunâtre ou brun plus au moins foncé. Cette dernière coloration

(1) Voy. Genèse et développement des follicules dentaires, 1860-61. Journal de physiologie, janvier 1861, p. 61.

est ordinairement due à du sang en quantité variable. Ce sont alors des *kystes séro-sanguins.* Le liquide n'est pas toujours transparent, mais renferme des traînées blanchâtres qui lui donnent la teinte générale un peu louche. Ces traînées sont composées de lambeaux d'épithélium détachés de la paroi et mélangés avec une proportion variable de leucocytes. La quantité de liquide contenu dans les kystes des mâchoires est essentiellement variable comme leur volume même. Dans un cas, M. Dolbeau en a retiré 175 grammes : il est fréquent de trouver 50, 60, ou 100 grammes. Sa densité, lorsqu'il est purement séreux, est très-voisine de celle de l'eau, 1003 à 1005 degrés, densité du liquide des kystes séreux en général : dans les kystes mélicériques, elle peut atteindre 1015 et 1020 (1). Pour certains kystes épais, dits butyreux, la densité du contenu se rapproche de celle de la crème épaisse ou du beurre.

Etudié au point de vue chimique, le contenu d'un kyste séreux et fluide se compose environ de 900 parties d'eau pour 100 de matières solides.

Ces matières solides sont des chlorures, des sulfates, des phosphates alcalins, avec quelques substances azotées, urée, albumine, hydropisine. Cette dernière est revélée, comme on sait, par sa propriété de se coaguler par le sulfate de magnesie (Gannal). La cholestérine s'y rencontre souvent, bien qu'elle appartienne plus particulièrement aux kystes mélicériques ou aux kystes purulents et butyreux.

Dans les kystes dits *mélicériques*, le liquide est épais, filant, de consistance et d'aspect analogues à du miel ou du sirop. Cette consistance est parfois telle que l'ouverture d'un trocart explorateur ne le laisse point s'écouler et qu'il faut, soit employer l'aspirateur de Dieulafoy, soit exciser une portion de la poche. La couleur est ordinairement jaunâtre ou citrine, quelquefois rosée ou rougeâtre, par suite de la présence du sang. D'autres fois on y rencontre, comme dans les kystes séreux, des filaments blanchâtres d'épithélium et de pus, ainsi que de la cholestérine.

Au point de vue chimique, le liquide mélicérique ne diffère

(1) Voy. Robin, Leçons sur les humeurs, 1867, p. 338.

du liquide séreux proprement dit que par une augmentation considérable de la quantité d'albumine, 30 ou 50 pour 1000, d'après Robin. Cette proportion est souvent dépassée de beaucoup, et, dans le cas de kyste du périoste observé à l'hôpital Lariboisière, chez M. Verneuil, le liquide était presque exclusivement composé d'albumine, et se prenait en masse compacte sous l'action de la chaleur et de l'acide nitrique.

Quant à la présence du pus dans les kystes, elle est rare dans le cas de liquide séreux, plus commune dans ceux à liquide filant; il est parfois si abondant qu'il masque entièrement l'aspect et la composition primitifs. Le contenu apparaît alors sous l'apparence de pus blanc, crémeux et visqueux. Cet état est fréquent dans les kystes du périoste dentaire et en particulier dans ceux qui, chez l'adulte ou le vieillard, succèdent à certaines lésions traumatiques ou organiques des dents et qui, ne pouvant se développer que lentement et difficilement au sein d'un tissu osseux compacte et résistant, s'enflamment, ce qui se traduit par certaines crises intermittentes douloureuses plus ou moins vives.

Envisagé au point de vue microscopique le contenu des kystes des mâchoires nous a donné dans un certain nombre d'examens le résultat suivant :

Le liquide porté sous le microscope à un grossissement de 500 diamètres environ, permet de constater au milieu d'un liquide ordinairement transparent :

1° Des cellules épithéliales, sphériques ou pavimenteuses, détachées de la paroi et flottant dans le liquide. Ces cellules ont leur noyau ovoïde normal et un ou deux nucléoles. Souvent le contour de la cellule est irrégulier et déchiqueté, ce qui est particulier aux cellules détachées depuis longtemps et baignant dans le liquide du kyste. Leur contenu quelquefois très-granuleux peut présenter un nombre considérable de gouttelettes graisseuses, qui se retrouvent aussi dans les cellules adhérentes à la paroi.

2° On trouve dans le liquide des gouttes d'huile libres, analogues à celles qui sont renfermées dans les cellules;

3° Des leucocytes en nombre parfois faible, parfois très-

abondant, surtout dans les kystes du périoste ayant provoqué une ou plusieurs crises inflammatoires ;

4° Des hématies ou globules du sang à contour irrégulier, à contenu granuleux ;

5° Enfin, assez fréquemment dans les kystes folliculaires ou périostiques, des cristaux plus ou moins abondants de cholestérine.

Ces différents éléments peuvent être épars dans le liquide ou groupés en plus ou moins grande quantité : tels sont les épithéliums souvent réunis aux leucocytes ou aux hématies pour former des filaments ou des lambeaux.

Dans une autre variété de contenu des kystes des mâchoires on trouve une matière épaisse, crémeuse. Cet état, signalé par les auteurs, est de beaucoup le plus rare. M. Maisonneuve en rapporte un cas qui appartenait au sinus maxilaire (1) et nous en publions une observation relative à un kyste folliculaire de la période embryoplastique, développé aux dépens d'une dent de sagesse (obs. 1).

L'examen chimique de ce contenu n'a point été fait ni dans l'observation de M. Maisonneuve ni dans la nôtre; mais, en rapprochant ces exemples d'autres kystes butyreux observés sur d'autres points de l'économie on doit les considérer comme composés de matières grasses, de caséine et de cholestérine. C'est d'ailleurs ce que nous avons reconnu à l'examen microscopique dans notre observation personnelle. Nous n'y avons point rencontré de pus.

Ainsi que nous l'avons déjà fait pressentir plus haut dans la classification des kystes des mâchoires, le plus grand nombre d'entre eux renferme fixées, sur un point de la paroi ou libres dans la cavité, des parties solides : ce sont elles qui constituent même les principaux éléments de démonstration anatomique de la nature dentaire de ces lésions; toutefois la consistance, la composition, et l'aspect de ces parties solides varient infiniment suivant la variété des kystes et suivant l'époque soit embryonnaire, soit adulte qui répond au moment du début de son développement. S'il s'agit d'un kyste folliculaire, les troubles de

(1) Clin. chir. 1863., p. 616.

nutrition qui ont déterminé la lésion ont dû coïncider, ainsi que nous l'avons vu, à l'une des trois phases de l'évolution du follicule lui-même, et les parties solides qu'on y constate seront variables suivant qu'elles correspondront à telle ou telle phase. Si le kyste a pris naissance antérieurement au début du développement de l'ivoire et de l'émail de la couronne, c'est-à-dire dans la *période embryoplastique*, les seules vestiges du follicule qu'on puisse rencontrer dans le kyste sont des lambeaux d'apparence fibrineuse, soit libres et flottant dans le liquide, soit plus souvent adhérents sur un point de la paroi. Ces lambeaux, qui ont été signalés déjà par plusieurs auteurs (Dupuytren, Dolbeau), et qu'il ne faut pas confondre avec les villosités de la paroi, rappellent ordinairement par leur structure la composition du bulbe dentaire, c'est-à-dire un tissu embryoplastique composé de noyaux, de corps fusiformes inclus dans une matière granuleuse parcourue par des vaisseaux et des nerfs (1). L'organe de l'émail, très-fragile et non vasculaire, ne s'y retrouve pas; il est rapidement détruit et résorbé. Quant à l'organe du cément qui ne figure pas dans la constitution du follicule humain, il joue un rôle important dans le follicule des herbivores et peut-être donnerait-il l'explication de la présence de ces masses osseuses, qui se rencontrent dans certains kystes observés chez les animaux domestiques. Nous n'avons point de document assez précis sur ce point, mais nous verrons tout à l'heure comment on peut se rendre compte du mécanisme de formation de certaines plaques osseuses, qu'on observe sur la paroi de certains kystes des mâchoires chez l'homme.

Dans la deuxième variété des kystes folliculaires, ou de la période *odontoplastique* dont le début d'apparition correspond au moment où a commencé la genèse de l'ivoire et de l'émail, ou

(1) L'exagération de ce phénomène de productions fibro-plastiques constitue dans certains cas une véritable masse due à l'hypergénèse des éléments du bulbe et produit en réalité une tumeur qui rentre dans la classe des *odontomes embryoplastiques* de Broca. La lésion n'est plus un kyste mais un odontome enkysté. Nous en avons tout récemment observé un cas très-curieux dans le service du professeur Verneuil à l'hôpital de Lariboisière; la tumeur offrant tous les caractères d'un kyste et diagnostiquée telle fut trouvée remplie d'une masse molle composée d'éléments se rattachant évidemment à la constitution du bulbe.

ne retrouve plus de lambeaux mous, mais des grains durs, arrondis et mamelonnés ou disposés par plaques *ossiformes*, appliquées et fixées sur un point de la paroi. Ces grains ou ces plaques, dont la présence a été signalée par plusieurs auteurs (1) et dont nous avons pu étudier un fragment provenant d'un kyste du maxillaire supérieur, paraissent être composés d'une base osseuse recouverte de traînées d'ivoire, lequel est recouvert par places d'un revêtement d'émail. On pourrait admettre qu'il ne s'agit alors, à proprement parler, que d'un *odontôme* de la période *odonto-plastique* compliquant un kyste. La présence de l'ivoire et de l'émail s'explique d'ailleurs aisément. Quant à celle de l'os, nous sommes peu disposé à admettre qu'il soit représenté par un fragment du maxillaire. La production du kyste dans l'intérieur du sac exclut ce mécanisme, et nous croyons que les plaques osseuses résultent de l'ossification directe de la paroi folliculaire devenue paroi kystique, mais restant susceptible d'accomplir une fonction ostéogénique, qu'elle remplit d'ailleurs normalement lorsque le sac folliculaire, parvenu au moment de l'éruption des dents, s'étale à la surface de la racine où il devient le centre de développement du *cément* ou *cortical osseux*.

Dans la troisième variété des kystes folliculaires, kystes de la période *coronaire*, on trouve lorsqu'on explore l'intérieur de la poche avec un stylet, un corps dur, sonore, fixé le plus ordinairement dans un point de la paroi et qu'il est facile de reconnaître pour une couronne véritable.

Si l'on vient à détacher cette couronne et qu'on la retire du kyste, on constate qu'elle est en général petite, difforme ou

(1) C'est à des faits de ce genre que se rapportent plusieurs descriptions des auteurs anciens : ainsi Bordenave et Dupuytren signalent des masses adhérentes à la paroi et qu'ils comparent à de la *moelle durcie* et de l'*adipocire*. P. Boyer, dans une note additionnelle au *Traité des maladies chirurgicales* de son père (t. VI, p. 141), les reconnaît aussi et ajoute qu'on doit les attribuer à des germes dentaires ossifiés et arrêtés dans leur développement. Cartwright cite un kyste dont la paroi était calcifiée (Guy's hospital reports, 3e série, vol. V, p. 328). Enfin, Broca (Traité des tumeurs, t. II, p. 36) signale dans un kyste l'existence d'une masse composée de grains dentinaires.

atrophiée, rappelant assez bien la physionomie particulière aux dents dites *surnuméraires*.

La racine, qui sert de mode d'implantation est courte, arrondie, atrophiée comme la couronne. Elle est contenue dans toute sa longueur dans l'épaisseur de la paroi même, et c'est de son collet, point où commence la couronne, qu'on voit nettement se détacher comme une collerette la paroi qui constitue le sac kystique.

Cette disposition qui est la plus ordinaire pour les kystes folliculaires de la période coronaire, n'est cependant pas constante, et dans quelques exemples on a rencontré des dents détachées et libres dans la cavité. Cette circonstance est due, ainsi que nous le verrons plus loin, à ce que le début du kyste répond à un moment antérieur à la formation du petit tronçon de racine que l'on trouve à la période plus avancée; la couronne manquant alors de soutien suffisant, se détache et tombe dans la poche. Dans quelques autres circonstances, on trouve deux dents tantôt adhérentes toutes deux à la paroi comme dans l'observation de Marjolin, tantôt l'une libre, l'autre adhérente comme dans un cas que nous a signalé M. Robin.

Quant à la physionomie des dents elles-mêmes, nous avons déjà dit quelles étaient ordinairement petites, difformes, atrophiques; quelquefois cependant on trouve dans un kyste des dents normalement développées. E. Nélaton en rapporte un exemple (1).

La structure des dents contenues dans un kyste nous a paru normale, l'émail et l'ivoire y sont régulièrement constitués sauf les inflexions ou modifications de forme diverses que subissent les couches de tissus en rapport avec la forme extérieure. Le canal dentaire est perméable et livre passage aux vaisseaux et nerfs qui vont alimenter une pulpe ordinairement très-réduite de volume dans les couronnes avortées. Enfin la racine fort courte, rudimentaire, a la forme d'un petit moignon arrondi et plus ou moins conique. Elle est, comme nous l'avons vu, fixée dans la paroi où elle est plongée jusqu'au collet de la couronne d'où se détache et s'étale la poche kystique. Quelquefois cette racine rudi-

(1) Bullet. de la Soc. anat., 1856. 2e série, t. I, p. 489.

mentaire présente des traces de résorption analogue à celle qu'on observe physiologiquement aux dents temporaires et ainsi qu'on la retrouve également dans les dents contenues dans les kystes dermoïdes de l'ovaire. Cette résorption dans un kyste folliculaire des mâchoires peut encore expliquer la chute d'une couronne dans les poches. Dans aucun cas on ne peut rencontrer de dents cariées dans un kyste. Cette assertion a été toutefois émise à propos de ces altérations particulières que nous venons de signaler; elle doit être, ainsi que nous le dirons plus loin, considérée comme absolument erronée.

Si nous envisageons maintenant la deuxième espèce de kystes des mâchoires, c'est-à-dire les kystes périostiques au point de vue des parties solides qu'on peut y rencontrer, nous arrivons aux données suivantes : Aussitôt qu'on a pratiqué l'ouverture d'un kyste du périoste, quelle que soit d'ailleurs la nature du liquide contenu, l'exploration pratiquée au moyen d'un stylet ou d'une sonde, permet de reconnaître sur un point de la cavité la présence d'un corps dur ordinairement inégal et rugueux. Si on examine à quel point de l'arcade alvéolaire correspond la présence de ce corps dur, on reconnaît aisément qu'il ne peut être représenté que par la racine d'une des dents de la région correspondante, soit que cette dent se présente intacte et saine, soit qu'elle offre la trace d'une carie antérieure, ayant envahi et détruit une partie plus ou moins étendue de la couronne. L'exploration de la cavité kystique pratiquée sur toute la surface de la poche ne rencontre aucune autre partie dénudée. La racine de la dent est la seule portion libre, et si l'ouverture est assez large pour y introduire le doigt, on reconnaît que cette racine présente son sommet entièrement dépouillé de son périoste, couvert d'aspérités plus ou moins nombreuses, parfois même tout à fait aiguës.

A ce propos, nous devons rappeler l'assertion de quelques auteurs qui, ayant rencontré dans certains kystes des racines ainsi modifiées dans leur forme, ont ajouté que les racines observées dans ces circonstances étaient *cariées*. Nous ne saurions trop nous élever contre cette hypothèse. Il ne s'agit pas ici de *carie*, lésion qui ne saurait en aucun cas se produire dans une

cavité close, à l'abri des conditions et des influences de la cavité buccale. Cet aspect irrégulier et déchiqueté d'une racine dénudée dans un kyste est, en tous points, analogue au phénomène de résorption graduelle qui s'opère physiologiquement à l'époque de la chute des dents temporaires, et pathologiquement dans certaines lésions du périoste ou du cément (1).

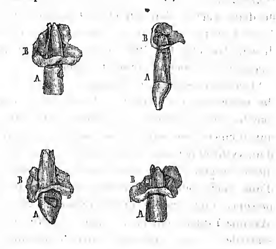


Fig 5.
Plusieurs types de kystes du périoste dentaire. A, la couronne ; B, le point des racines où le périoste, soulevé de la racine, se détache de celle-ci pour constituer la paroi kystique. Le sommet des racines présente les traces d'une résorption plus ou moins marquée.

Cette résorption est vraisemblablement primitive et précède la formation du liquide. Elle répond aux premiers troubles qui surviennent dans les fonctions du périoste. Plus tard, alors que la racine plonge dénudée dans le liquide toujours alcalin, d'ailleurs on ne saurait admettre un phénomène de dissolution de la part de celui-ci, et nous croyons que lorsque cette résorption a été effectuée par l'intermédiaire du périoste, elle s'arrête à un certain degré qui reste stationnaire dès lors que le liquide a commencé à se former et pendant toute la durée du kyste.

(1) Voy. notre *Traité de la carie dentaire*, étiologie et expériences, 1867, p. 139 et suiv.

Dans tous les cas, si après avoir ouvert le kyste par la résection d'un segment de la paroi, on vient à extraire la dent ou la racine qui en est le point de départ, on reconnaît immédiatement qu'une communication existe entre l'alvéole de celle-ci et la cavité kystique. De plus, la racine, examinée à son tour, permet d'établir clairement que le sommet est dénudé et libre jusqu'au point où le périoste, conservant son adhérence à la surface du cément radiculaire, s'étale de là, de même que nous l'avons vu pour la paroi du follicule dans les kystes folliculaires, et constitue le sac lui-même, tandis que le sommet de la racine, dépourvu de ce périoste, baigne dans ce liquide.

Ces considérations anatomo-pathologiques touchant les kystes périostiques, s'appliquent particulièrement aux cavités d'un certain volume; mais il est un certain nombre de kystes qui restent très-petits et qui, à part les symptômes et les signes qui en décèlent l'existence, n'apparaissent directement qu'à l'extraction de la dent ou de la racine qui en est porteur. On observe alors, au sommet de la racine, une petite poche tantôt restée intacte, tantôt déchirée, et qui représente le kyste lui-même. Bordenave (1), Runge (2), Delpech (3), en citent des exemples, et nous en donnons une observation complète Ce sont ces kystes qui, conservant un volume restreint et se développant très-lentement, donnent lieu ordinairement à des douleurs assez vives. Ils contiennent du pus et de la cholestérine.

Maintenant que nous venons d'examiner l'état des parties dans les kystes folliculaires et dans les kystes périostiques, il ne nous reste plus qu'à dire un mot des kystes dits *périgènes*, ou développés autour d'un corps étranger. Nous n'en connaissons d'ailleurs que le seul exemple déjà cité et emprunté à la clinique de M. Maisonneuve. Dans tous les kystes de ce genre le corps étranger, souvent une balle de plomb, est immédiatement contigu à une membrane de formation accidentelle, de constitution fibreuse et tapissée d'un épithélium pavimenteux. Il n'y a que peu ou point

---

(1) *Loc. cit.* Thèses de Haller.
(2) *Loc. cit.*, t. III, p. 442.
(3) *Loc. cit.*, p. 237.

de liquide, et le kyste se trouve constitué, comme contenant, de sa poche accidentelle et, comme contenu, du seul corps étranger, point de départ de la néo-formation.

(*La suite au prochain numéro.*)

REMARQUES SUR LES BLESSURES PAR ARMES A FEU OBSERVÉES PENDANT LE SIÉGE DE METZ (1870) ET CELUI DE PARIS (1871),

Par le Dr GILLETTE.

(Suite.)

D. CORPS ÉTRANGERS DIVERS JOUANT LE RÔLE DE PROJECTILES.

Nous ne dirons rien des *déformations* et *divisions des balles*, soit sur les corps durs extérieurs qu'elles frappent dans leur trajet aérien (balle par ricochet), soit sur les tissus résistants de l'économie; les cas de ce genre sont fréquents et variés.

Une balle venant embrasser, comme dans une gouttière, l'angle de la mâchoire inférieure; une autre s'aplatissant sur le bord antérieur du tibia; une troisième se moulant en cupule sur la face externe du fémur; d'autres s'incrustant, en partie ou en totalité, soit dans le sacrum, soit dans l'os iliaque, sont autant de faits dont un chirurgien d'ambulance est assez souvent témoin.

Nous avons rencontré parfois, dans le fond des blessures par coup de feu, un *petit cylindre de carton* tassé de 2 centimètres environ, à peine déformé, sans présence d'aucun autre projectile : on pensait tout d'abord à une sorte de balle en carton; or, on sait que la partie postérieure de la balle du fusil à tabatière est évidée, c'est à-dire creusée d'une cavité destinée à recevoir ce petit cylindre : les deux projectiles n'en faisaient qu'un, et nous ne trouvions dans la plaie que l'un des deux.

Les *débris de vêtements* sont les corps étrangers que l'on retire le plus communément des plaies immédiatement ou quelquefois très-longtemps après, lorsque les trajets suppurent et se maintiennent fistuleux à cause de leur présence. Quel est le chirurgien d'armée qui n'a pas extrait, par exemple, après la

sortie de la balle d'une blessure à la jambe ou à la cuisse, successivement et *par ordre* des morceaux du pantalon, du caleçon et du bas, qui avaient été détachés et entraînés par le projectile au milieu des tissus vivants? La comparaison des dimensions de ces débris, avec celles des orifices que l'on remarque sur les habits eux-mêmes, peut rendre service et faire légitimement supposer que tout corps étranger, de cette nature, est sorti en entier de la plaie.

Le vêtement, sans être déchiré par le projectile, peut n'être que poussé devant lui dans la blessure. — Un fait de cette nature s'est présenté à nous, à l'ambulance du Cours-la-Reine :

X..., ébéniste, 28 ans, du 237e bataillon de la garde nationale, entre avec une plaio de la paroi antérieure de l'aisselle gauche par éclat d'obus, allant jusqu'à l'apophyse coracoïde qui est légèrement écornée.

Au moment du coup, ce garçon portait pour vêtements, par ordre de superposition, une chemise appliquée sur la peau, un gilet de flanelle, son gilet et sa tunique; or, voici quelles étaient les solutions de continuité faites aux habits: large et irrégulière déchiruro do la tunique; déchirure moindre pour le gilet; la chemise était également trouée, mais le vêtement de flanelle qui lui était pourtant extérieur, *n'avait aucune trace de rupture* : il était seulement taché de sang. L'éclat d'obus, après s'être frayé sa route à travors les deux vêtements externes, avait poussé le gilet de flanelle devant lui et on doigt de gant, sans le rompre, à travers l'orifice de la chemise, jusque dans la profondeur de l'aisselle; le malade nous a dit que lo corps étranger était retombé de lui-même immédiatement après l'accidont. Après la formation d'abcès dans la gaîne du biceps, après plusieurs hémorrhagies consécutives survenues au moment de l'apparition de plaques gangréneuses qui se dissipèrent par un traitement phéniqué et alcoolisé, il guérit complétement, et fut évacué, comme prisonnier, près de Versailles, deux mois et demi après son entrée.

Un de mes collègues m'a dit avoir vu également un petit éclat d'obus déprimer la manche de la tunique à travers un orifice fait aux autres vêtements et l'enfoncer au milieu du bras; enfin, une balle, en frappant le membre inférieur au niveau de la poche, a pu entraîner une portion du mouchoir dans la plaie de la cuisse, dont la gravité a été peut-être diminuée par ce singulier coussinet.

J'ai dit qu'il est très-rare de voir un éclat de fonte, quelle que soit sa petitesse, prendre demeure dans l'économie en s'enkystant : il en est de même des morceaux de vêtements. Les balles de plomb peuvent au contraire, au milieu de nos tissus, rester *sans déterminer d'accident*, et y prendre droit de domicile : nous en avons observé un petit nombre d'exemples sur lesquels je ne donnerai que quelques indications :

1° Balle ayant traversé le genou gauche et *étant allée se loger et s'enkyster à la partie supéro-externe de la cuisse.* Arthrite traumatique. Guérison. — (Service de mon collègue, le Dr Martin, à Metz, septembre 1870.)

2° Bouteille (François), 27 ans, chasseur à pied, blessé à la Malmaison le 21 octobre 1870. — Balle ayant fracturé plusieurs métatarsiens du pied gauche, ce soldat étant à genoux, et étant remontée dans le mollet droit où *elle s'est enkystée dans le creux poplité.*

3° Plaie pénétrante de poitrine : un seul orifice ; pleuro-pneumonie traumatique. Guérison. — *Balle restée dans la cavité pleurale ;* observé à l'ambulance du Cours-la-Reine.

4° Plansson (Emile), 26 ans, du 4e de ligne, blessé le 22 mai. — Balle entrée sur la partie latérale gauche du cou, ayant écornifié l'angle de la mâchoire et *étant allée se placer sous le plancher de la bouche,* où le malade ne voulut pas me laisser la lui extraire, et il eut raison, car un mois après il sortit ne portant, sur le côté gauche du cou, qu'un petit trajet resté fistuleux, à cause de la lésion superficielle de la mâchoire : la balle s'était enkystée.

5° Frogé (Louis), lieutenant au 42e de ligne, blessé, le 25 mai 1870, en passant sous des voitures du train formant barricade, laisse tomber son révolver, le coup part ; la balle, de 7 millimètres de diamètre, pénètre à la partie interne du pied gauche, en avant de l'artère tibiale postérieure. Au moment de l'accident, un jet de sang s'est échappé de la blessure. Quand la botte a été retirée, il a encore saigné longtemps. — La balle a pénétré, avec un petit morceau de cuir de la couture de la botte, *à travers le calcanéum* qu'elle n'a point perforé de part en part. L'orifice est très-petit; à la partie externe du pied, dans un point diamétralement opposé à cet orifice, est un endroit extrêmement douloureux, indiquant probablement la place occupée par le projectile. — Je me garde bien de sonder la plaie une seule fois. — Repos et applications de compresses imbibées d'eau alcoolisée au tiers. La plaie ne suppura pas du tout, et ne donna pendant quelques jours qu'une gouttelette de liquide séro-sanguinolent. — Le 25 juin, le lieutenant quittait l'ambulance sans se servir de béquilles, en em-

portant sa balle logée au milieu du calcanéum. — J'ai revu le lieutenant à la fin de mai 1872 : il n'est aucunement gêné dans la marche.

Les balles, les obus ou leurs éclats peuvent communiquer une partie de leur vitesse à des corps durs extérieurs et les convertir en de véritables projectiles quelquefois plus dangereux qu'eux-mêmes. C'est ainsi que les *platras* d'un mur, les *cailloux*, les *éclats de pavé*, etc., produisent des blessures d'autant plus graves qu'ils sont irréguliers et anguleux. Nous avons vu à l'ambulance du Cours-la-Reine, un homme dont la partie postérieure de la cuisse droite avait été traversée par un *morceau de bois* fort piquant, lancé par un obus qui avait éclaté près de lui et qui avait produit un séton d'un nouveau genre. D'autres fois ces projectiles sont des parties attenant aux vêtements ou bien des corps situés dans les poches.

Pendant le siége de Paris par les Prussiens, un obus éclate près d'un garde national et un fragment détache de la tunique *deux boutons en cuivre* qui sont violemment projetés dans l'orbite gauche ; l'œil est crevé et les paupières non touchées se referment sur le corps étranger ; c'est à l'ambulance du Grand-Hôtel que M. Vidal retira successivement ces deux boutons de l'orbite ; le petit moignon restant était prêt à recevoir un œil artificiel quand nous avons vu le malade.

Un clou détaché du soulier droit par l'éclat d'obus qui blessa le colonel D..., alla s'implanter dans l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche.

En un mot, les effets produits soit par les obus, soit par les balles, sont aussi variés et inattendus que ceux qui sont occasionnés par la foudre : n'est-il pas étonnant de voir une balle, après avoir cassé une *paire de ciseaux* qui se trouvait dans la poche faire un séton à la cuisse, tandis qu'un des yeux de ces ciseaux pénètre dans le membre par un troisième orifice? Ce fait m'a été raconté par M. le Dr Lascowski.

Un couteau, également logé dans une poche, est brisé par une balle, et les morceaux s'enfoncent dans une plaie de la cuisse en même temps que le projectile. Une balle fracturant la mâchoire inférieure, enlève une *dent* et va avec elle se placer dans la région sous-hyoïdienne ou les deux corps étrangers sont extraits, etc., etc.

Notons, enfin, l'exemple suivant que nous avons observé à l'ambulance du Cours-la-Reine, et qui a eu le bonheur, malgré sa gravité, de se terminer par la guérison :

Une balle de fusil à tabatière frappe le troisième bouton de la rangée gauche de la tunique d'un soldat de la ligne, le détache avec un morceau de drap attenant, pénètre obliquement dans la poitrine au niveau du médiastin antérieur en fracturant côtes et sternum et va se loger au-dessous du sein droit où une petite incision permit d'extraire la balle et le bouton : ce qu'il y avait d'original, c'est que le bouton avait laissé absolument s'imprimer le numéro du régiment sur le plomb de la balle un peu déformée, c'était, s'il m'en souvient, le 93.

E. FRACTURES PAR PROJECTILES DE GUERRE. — Nous n'envisagerons d'abord que les fractures des membres, ce n'est qu'en parlant des blessures de la tête, de la poitrine et de l'abdomen, que nous dirons un mot des lésions du crâne, du thorax, du scapulum et des os de la cavité pelvienne.

FRACTURES DES MEMBRES.— § I. *Etude anatomique.*— La quantité considérable d'autopsies de membres amputés que nous avons pu faire, soit à Metz, soit à Paris, nous a permis de constater une grande diversité dans les *effets produits sur le squelette* par la balle ou l'éclat d'obus. Sur un total de 141 fractures (membres supérieur et inférieur réunis), 80 intéressent le membre inférieur, 61 le membre supérieur; membre inférieur (fémur 46, jambe 24, pied 10); membre supérieur (bras 20, avant-bras 30, main 11).

Donc, au point de vue de la fréquence comparative de ces lésions, la proportion des fractures du membre inférieur est plus considérable.

Les projectiles de guerre déterminent sur le squelette des lésions dont les formes se multiplient à l'infini, et dont nous avons fait l'étude anatomique, soit sur le vivant immédiatement après l'accident, soit après l'amputation qu'a nécessitée le traumatisme, soit après la mort des malades, à la suite des terribles complications que nous avons eues trop souvent sous les yeux.

Dans cette étude anatomique, nous devons faire la part 1° des lésions *du squelette*, 2° des lésions *des parties molles voisines*.

1° Lésions du squelette. — Elles sont multiples, et la plupart du temps comminutives, avec plaies. Toutes les variétés imaginables existent, depuis la *dénudation* la moins étendue, la *fissure* la plus déliée jusqu'aux *fracas* les plus épouvantables qui ne pourraient avoir d'analogue que dans le broiement ou la pulvérisation d'un os par un pilon dans un mortier.

L'étendue des délabrements dépend-elle toujours du volume du corps étranger? Non certes, nous sommes loin de penser que plus ce dernier est petit, moins grands sont les désordres : une balle de chassepot, en raison surtout du mouvement giratoire dont j'ai parlé plus haut, peut fracturer un os en une grande quantité d'esquilles, tandis que la fracture par un gros éclat d'obus, peut ne donner qu'un nombre de fragments restreint : donc, premier fait : la *gravité des désordres produits sur le squelette n'est pas toujours en rapport avec la grosseur du projectile.*

Un second fait, non moins important à noter, est que *la gravité de la lésion osseuse n'est pas toujours proportionnelle à son étendue*, ou en d'autres termes, on ne peut pas toujours dire que *plus la solution de continuité osseuse est petite, moins grove est la lésion.* Du moment qu'un os est touché, quelle que soit la largeur ou la profondeur dans laquelle il est atteint, la plaie acquiert immédiatement une grande importance.

Un blessé entre à l'ambulance avoc un double séton do la jambe : l'un, n'intéressant quo les partios molles, présente biontôt une suppuration de bonne nature, *non odorante*, et guérit assez rapidement ; l'autre séton ayant touché le tibia offre immédiatoment un pus *verdâtre odorant*, bien différent du premier, et reste plus de deux mois et domi à guérir.

Nous nous rappelons deux malades que nous avons observés dans le service d'un de nos collègues à l'ambulance du Cours-la-Reine, et qui ont succombé rapidement à des accidents terribles, *quoique la lésion osseuse fût bien légère en apparence.*

Chez l'un d'eux, la balle arrivée vers le tiers moyen do la face postérieure de la cuisse droite, avait pénétré, sans faire de délabre-

ment aux parties molles, jusqu'à la ligne âpre du fémur, sur laquelle elle s'était divisée, en produisant une légère *écorniflure* de cette ligne âpre : l'un des fragments était ressorti de lui-même en dehors ; l'autre après avoir contourné le fémur, était allé se loger en dedans sous la peau, où une incision avait permis de l'extraire. Le malade mourut au bout de quelques jours avec tous les symptômes de l'infection putride. *A l'autopsie*, nous voyons que la ligne âpre a été plutôt éraflée que fracturée : tout autour le périoste se décolle facilement et l'os est rugueux. Sur presque toute la longueur de la diaphyse fémorale, on remarque un *piqueté* ou *pointillé* rouge violacé très-joli et qui est le résultat de la coagulation du sang dans les canaux vasculaires. *C'est le premier degré de l'ostéite du corps du fémur.*

Dans le second cas :

Une balle avait produit une *écorniflure* en gouttière à la partie postérieure de la tubérosité externe du tibia droit. La plaie qui n'était pas primitivement pénétrante développa dans le tissu spongieux une inflammation suppurative : le pus gagna l'article du genou, et il se fit une ostéo-myélite qui remontant presque jusqu'au grand trochanter détermina la mort du malade en peu de jours par infection purulente rapide.

Nous avons vu, dans le service du Dr Lascowski, à l'ambulance du Cours-la-Reine, une blessure curieuse, dans laquelle une balle avait abrasé, en passant transversalement, *une partie de la tubérosité antérieure du tibia* au-dessous du tendon rotulien, et qui s'était terminée par guérison sans arthrite suppurée de l'articulation du genou.

Les *fractures incomplètes* dans lesquelles rentrent les cas d'*écorniflures* que je viens de mentionner se présentent en second lieu et assez fréquemment sous la forme de solution de continuité *par perforation :* nous en avons observé trois cas : le premier est une perforation antéro-postérieure du condyle interne du genou droit par la balle, et terminée fatalement, ainsi que les deux derniers : le troisième exemple est relatif à la perforation de l'extrémité supérieure du tibia par la volumineuse balle du fusil à tabatière ; enfin le plus curieux, sans contredit, et dont je n'ai trouvé d'analogue dans aucun auteur, est celui d'une *petite perforation qu'un éclat d'obus piquant, mais étroit, fit au milieu du corps de la quatrième côte gauche,* chez un homme qui, ayant voulu

dévisser un obus, l'avait fait éclater : le blessé mourut d'une pleuro-pneumonie suppurée.

Les *fissures*, les *fêlures* existant seules sont rares : mais elles sont, au contraire, très-fréquentes au niveau des perforations que nous venons de mentionner et d'où elles partent en différents sens, à la manière de rayons : dans les fractures complètes on les retrouve encore presque toujours, mais alors comme lésion accessoire. Nous avons aussi rencontré plusieurs cas dans lesquels des parcelles de balles fragmentées s'étaient enfoncées soit dans le tissu compacte des diaphyses, soit au niveau des épiphyses, et avaient déterminé des fractures incomplètes, que nous pouvons dénommer *par incrustation*.

Une fille de 32 ans (Célestine B...), blanchisseuse, portait du linge à Asnières le 9 mai 1871 : un obus éclate près d'elle et un éclat lui emporte complétement la jambe au niveau de la partie moyenne : cette pauvre fille tombe, mais ne perd pas connaissance, et, une fois par terre, en étendant la main, *elle ramasse elle-même sa jambe et son pied qu'elle remet dans son panier*. A l'ambulance, je lui fais une amputation au niveau du tiers supérieur et je panse la jambe gauche qui offrait en outre un séton de la partie supérieure de l'espace interosseux. La suppuration y fut très-abondante et légèrement odorante, ce qui me fit supposer que le squelette était atteint. A l'autopsie, je trouvai sur la partie externe de l'extrémité supérieure du tibia un petit éclat d'obus de la largeur de l'ongle *incrusté dans l'os* ou plutôt logé dans une cavité osseuse, dont il s'était coiffé. L'articulation du genou était saine.

D'autres fois c'est le contraire qui a lieu, c'est-à-dire que des parcelles osseuses viennent s'attacher au projectile (balle ou éclat d'obus) et s'implanter à sa surface comme le squelette d'animaux fossiles à la surface ou dans la profondeur d'un terrain.

Les *fractures complètes* se présentent, selon nous, sous trois formes principales :

Variété non esquilleuse,

Variété avec esquilles peu nombreuses,

Variété avec esquilles innombrables.

a. *Fracture non esquilleuse.* — Ce sont les deux dernières variétés qui sont, sans contredit, de beaucoup les plus communes, mais il n'en est pas moins vrai que les projectiles de guerre peu-

vent produire des fractures sans esquilles, mais cela exclusivement au niveau des diaphyses et sur les os les plus volumineux du squelette ; c'est ainsi que nous avons observé *cette variété non esquilleuse* quatre fois sur le fémur, une fois sur le tibia, deux fois au niveau de l'humérus.

Dans l'un d'eux il s'agissait d'un homme d'une stature presquo athlétiquo qui, couché avec sa femme etson enfant, eut la cuisse cassée par un fragment d'un obus qui vint éclater dans la chambre ; lui soul fut blessé et la fracture du fémur, située à la réunion du tiers moyen avec le tiers inférieur, était à la fois à *trait horizontal* dans la moitié interne et dans la moitié externe taillée *en biseau* aux dépens du fragment inférieur.

Nous avons observé deux cas de fracture de la cuisse en *spirale :* dans le premier, le fémur avait été brisé au niveau du tiers supérieur, ct en même temps lc grand trochanter avait été broyé; dans le second :

Un sergent du 32e de ligne fut blessé à Gravelotte (Metz) d'un coup de fou : la balle tirée à vingt pas ne fit qu'un orifice à la partie postéro-inférieurc de la cuisso droite (elle fut retrouvée aplatio dans la plaie) ot allant frapper en arrière le condyle externe ne produisit cependant une *fracture en spirale* que 15 centimètres plus haut.

Doit-on voir dans cet exemple une de ces lésions indirectes par contre-coup que Legouest nie complétement? ou bien cette solution dc continuité ne reconnaîtrait-elle pas plutôt pour cause la chute du soldat, au moment où il a été blessé. Chez un fédéré dont l'extrémité supérieure du tibia gauche avait été broyée par un éclat d'obus, la chute avait déterminé consécutivement une fracture en rave du péroné, au même niveau. Dans un quatrième cas de fracture non esquilleuse de la cuisse, le trait était *horizontal*, lc fragment inférieur basculant en arrière et le supérieur déplacé en avant faisait un angle très-prononcé avec le précédent.

Les deux fractures non esquilleuses de l'humérus que nous avons vues l'une à droite, l'autre à gauche étaient toutes deux *transversales*. Enfin nous avons trouvé le tibia droit cassé *en biseau* aux dépens de la face postérieure pour le fragment supérieur et le bord antérieur pour le fragment inférieur, chez un soldat du 10e de ligne entre les jambes duquel un obus avait éclaté et dont la cuisse gauche avait été également broyée.

b. *Fractures esquilleuses.* — Ce sont celles auxquelles donnent lieu, le plus communément, les projectiles de guerre. *Adhérentes* ou *libres*, les esquilles sont d'autant plus petites et plus nombreuses que la fracture siége plus près des extrémités (*fractures intra-articulaires*) où nous les avons trouvées souvent représentées par une *poussière osseuse*, un sable très-fin saupoudrant en quelque sorte les tissus: cette masse pulvérulente s'imprégnant de sang forme avec ce liquide un magma, une espèce de mastic qui remplit en partie le foyer de la fracture. Quelquefois l'extrémité spongieuse ou une portion de cette extrémité (épicondyle, épitrochlée, tête du péroné, grand trochanter, etc.), garde sa forme normale, mais si on l'examine bien, si on la touche, on s'aperçoit qu'elle est *moulue* en fines parcelles pulvérulentes et que *cette poussière ne conserve la configuration de l'os que parce qu'elle est cimentée avec du sang coagulé.*

La forme des esquilles du tissu compacte de la diaphyse ne peut être rapportée à aucun type constant, ces esquilles offrant autant d'irrégularité dans leur configuration que dans leur nombre. Généralement ces fragments sont *anguleux* à leurs extrémités, leurs dimensions en longueur l'emportant sur la largeur; leurs bords sont *irréguliers, anguleux* aussi, *festonnés* ou bien présentent au contraire une courbe arrondie régulière et non dentelée; ils offrent une épaisseur plus grande au centre qu'aux extrémités ou même que sur les bords, parce que, très-fréquemment en ces endroits, ils sont taillés *en biseau*, de sorte que lorsqu'on veut reconstituer la diaphyse avec ces esquilles, elles se *juxtaposent suivant des faces plus ou moins obliques et non suivant des bords;* on doit attribuer ce fait à ce que le projectile après avoir pénétré dans la profondeur de l'os semble en avoir disjoint les parties de l'intérieur vers l'extérieur; en effet, on voit souvent plusieurs de ces longues esquilles de la diaphyse adhérer au niveau d'une extrémité au reste de l'os par la couche la plus superficielle du tissu compacte qui n'a pas cédé, tandis que toute la partie interne a été brisée; dans ce cas l'esquille encore adhérente s'écarte en dehors par un des bouts, et il suffirait d'exagérer un peu cet écartement pour achever de la détacher entièrement; on dirait que c'est un coin qui en s'enfonçant dans l'os l'aurait

fait éclater sans disjoindre cependant d'une façon complète les fragments périphériques, on peut constater cette disposition dans les deux figures de la planche 2.

Elles représentent une *fracture du tiers inférieur de la diaphyse du fémur droit* par une balle de chassepot. Le fémur est celui d'un jeune architecte qui, au *Point-du-Jour*, à la fin du second siége, se dévoua pour aller chercher de l'eau pour ses parents qui, à cause du bombardement, s'étaient renfermés dans la cave. Ce jeune homme, en traversant la rue, eut la cuisse fracturée par un coup de feu, et mourut à l'ambulance des suites do l'amputation que le chirurgien dut pratiquer immédiatement (19 mai 1871).

Cette pièce fait bien voir les horribles dégâts qu'une balle de chassepot produit sur les os longs. Sur la face antéro-externe du tiers inférieur du fémur, se trouve un *orifice régulièrement arrondi*, d'un centimètre et demi de diamètre. C'est le trou d'entrée de la balle et dont la simplicité apparente ne peut faire supposer les délabrements osseux profonds dont le projectile a été la cause. Des deux extrémités du diamètre vertical de l'ouverture, part une longue fissure (*ff*), dont l'inférieure, en serpentant, va aboutir au condyle interne du fémur, dont la supérieure, plus longue et comprenant toute l'épaisseur de l'os, va se bifurquer en haut, pour recevoir entre ses deux branches le coin (*c*), que représentent les deux tiers postéro-internes du fragment supérieur. La balle, ayant pénétré dans le canal médullaire, a produit, en arrière, un orifice de sortie énorme (*o*', voir la deuxième figure), irrégulier, de près de 8 centimètres de hauteur, et de plus de 4 centimètres transversalement ; cet orifice se reconstruit facilement par la juxtaposition des esquilles du fémur (*qq*'). Ces dernières sont seulement au nombre d'une quinzaine. La balle, avant de sortir en arrière, a fait éclater, pour ainsi dire, de dedans en dehors l'extrémité inférieure do la diaphyse, ce qui a déterminé sur plusieurs fragments des *biseaux* se juxtaposant entre eux, suivant des faces et non suivant des bords.

L'énorme esquille (*mm*') externe qui a 11 centimètres de hauteur, tient encore à l'extrémité inférieure du fémur par une couche très-superficielle de tissu osseux et de périoste qui n'a pas été rompue : une légère traction suffirait pour la détacher complétement. Entre cette esquille et le reste de l'os, en avant, existe un long et profond sillon à travers lequel on voit le tissu spongieux intra-médullaire : ce sillon, supérieurement, se bifurque (*b*) et entre ses deux branches de bifurcation vient s'enclaver encore un long fragment supérieur externe. Cette disposition est la cause de la forme angulaire des extrémités de presque toutes les grosses esquilles : les petites ont des configurations tout à fait irrégulières.

Je noterai, enfin, que cette fracture représente en quelque sorte une perforation de la diaphyse, sorte de lésion qui n'est guère mentionnée par les auteurs qu'au niveau des extrémités spongieuses des os.

Lorsque ces esquilles se taillent aux dépens des bords normalement saillants, comme ceux du tibia par exemple, elles peuvent acquérir une longueur démesurée et être extrêmement pointues et en fer de lance: nous avons retrouvé un type semblable,

Dans la *fracture de la jambe droite* qui est représentée (Pl. 5), le tibia seul est cassé. La balle a frappé la face interne (*F*) à la réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen, en faisant une ouverture irrégulièrement arrondie. Sans léser les condyles, elle a séparé l'os en deux fragments. Le premier supérieur ou condylien, présente deux longues et volumineuses aiguilles, dont l'*antérieure* (*a*) de 24 centimètres de longueur (tout le tibia en a 35) constitue une esquille en forme de *javelot*, attachée en haut au ligament rotulien qui n'a pas permis son arrachement complet au niveau de la tête du tibia. Cette énorme esquille, adhérente, comprend les tiers supérieurs de la crête du tibia et empiète sur les faces externe et interne: sur cette dernière elle est séparée du reste de l'os par un long sillon flexueux, serpentant sur cette face, et qui commence au point où la balle a frappé pour venir se terminer sur la crête tibiale, au niveau de la pointe de la grosse esquille antérieure. L'aiguille *postérieure* (*b*) du fragment condylien est moins longue et taillée en biseau aux dépens de la paroi médullaire : c'est sur elle que se trouve le trou nourricier. C'est dans l'espace que laissent entre elles, lâtéralement, ces deux longues esquilles que viennent s'emboîter l'*extrémité fourchue* supérieure du reste du tibia : la pointe de chaque branche est moins effilée que celle des précédentes : la branche externe comprend le bord externe, la branche interne comprend le bord interne de l'os, chacun en empiétant sur les deux faces correspondantes, de façon à se mettre en rapport en avant avec la grosse esquille antérieure et supérieure, en arrière avec l'esquille supéro postérieure. Du pourtour de l'orifice de la balle partent quatre fissures (1, 2, 3, 4), dont deux supérieures, rectilignes et divergentes, la troisième interne et postérieure, dentelée ; la quatrième inférieure, fait partie du sillon qui serpente sur la face interne du tibia.

On peut, sur cette pièce, reconstituer facilement le tibia au complet, sauf au point d'entrée du projectile, parce que toutes les esquilles longues et effilées sont adhérentes par leur base à la partie supérieure ou inférieure de l'os : la longue esquille antérieure de la crête est seule mobile, à la manière d'une valve, par suite de son adhé-

rence au tendon rotulien; on l'écarte facilement du reste de l'os pour lui permettre de revenir en position normale avec les autres fragments quand on vient à la lâcher.

Quelquefois les esquilles sont si *minces, si effilées* qu'elles affectent tout à fait l'aspect d'*aiguilles* et qu'elles représentent des *épines* ou *échardes osseuses;* d'autres fois ces fragments sont taillés en *spirale* et sont des tire-bouchons détachés de l'os; ou bien le tissu compacte s'est dédoublé et il s'est séparé un *copeau* de la diaphyse. Les variétés anatomiques des fractures sont donc infinies et ne dépendent pas seulement de la nature du projectile, du point de l'os touché, etc., etc., elles sont aussi *modifiées et complétées pour ainsi dire par la chute du blessé au moment de l'accident,* surtout pour les lésions du membre abdominal.

Quels sont les rapports de tous ces fragments avec les tissus environnants? Il n'y a encore là rien de bien régulier à cet égard, une chose seulement à noter est que ces esquilles ne gardent pas entre elles, comme dans les autres fractures, des positions respectives régulières; cependant nous avons rencontré et notamment à la suite d'éclat d'obus une variété de fracture que nous pouvons dénommer *fracture en faisceaux,* dans laquelle le périoste non déchiré, au moins dans la totalité, retient en place des aiguilles osseuses plus au moins volumineuses que je comparerais volontiers à des *allumettes, réunies en paquet et juxtaposées les unes à côté des autres.* Presque toujours ces fragments sont irrégulièrement disséminés au milieu des tissus qu'ils blessent par leurs extrémités acérées. Nous nous rappelons une fracture, au-dessus de la partie moyenne de l'humérus, dans laquelle un fragment en aiguille, transversalement placé au milieu des muscles, avait été la cause du tétanos dont mourut le blessé. Pour les fractures des gros os, le fémur surtout, on trouve fréquemment la disposition suivante à la nécropsie. Après avoir incisé toutes les parties molles superficielles et profondes au niveau de la lésion, on rencontre une *cavité* dont les parois sont constituées par les muscles dilacérés et dont la face interne est tapissée par une quantité considérable de fragments osseux n'adhérant aux muscles que par leur face externe convexe, et libres par leur face médullaire. C'est une espèce de *cloaque musculo-osseux* pour la constitu-

tion duquel le canal médullaire en s'agrandissant par la rupture de l'os a étalé les fragments sur la face interne de cette cavité traumatique.

2° Lésions des parties molles. — Les fractures par projectile de guerre s'accompagnent, on peut dire toujours, de plaie et la solution de continuité ressemble sous tous les rapports à celle que nous avons étudiée en parlant de plaies, sans lésion des os; cependant l'obus peut en agissant par la convexité d'un de ses éclats broyer une portion du squelette en ne produisant qu'une contusion de la peau comme l'exemple déjà cité, dans lequel un éclat frappant la face plantaire gauche avait broyé le tarse et le métatarse sans produire de déchirure des parties molles. La plaie des téguments peut être occasionnée par un corps étranger autre que le projectile et sur lequel le membre prenait un point d'appui au moment de l'accident. A l'appui de cette assertion, nous citerons le fait suivant :

T... (Louis), âgé de 42 ans, fédéré, était le genou droit fléchi et appuyé sur une pierre dans le fort d'Issy, lorsqu'un gros éclat d'obus, qui avait déjà cassé la cuisse à un enfant de 15 ans, et qui, par conséquent, avait perdu beaucoup de sa force, vint tomber violemment sur le mollet droit : la jambe se trouvant prise entre le poids du projectile et la résistance du sol se fracture comminutivement, en bas, et nous ne constatons qu'une petite plaie antérieure de 2 centimètres, produite par la pierre anguleuse sur laquelle le genou et la jambe étaient appuyés.

Le plus ordinairement, outre la plaie, la peau est couverte de vergetures et offre une coloration d'un noir bleuâtre, due à l'épanchement sanguin en nappe qui se fait dans le tissu sous-cutané : il existe aussi un épanchement de sang diffus sous-aponévrotique, et au milieu des muscles décollés, dilacérés, dont les fibres sont plus ou moins dissociées. Cet épanchement intra-musculaire ne se borne pas au point de la fracture, il remonte ou descend à une distance quelquefois très-éloignée du foyer de cette dernière, et vous force de pratiquer l'amputation bien plus haut que ne semblerait, de prime abord, le nécessiter le broiement osseux.

Certaines parties molles périphériques paraissent mieux résister que d'autres plus profondes à l'action du projectile. C'est ainsi qu'une dame qui fut amputée par notre ami le Dr Lascowski pour une fracture du pied et de la jambe par éclat d'obus, avait eu les tissus cutanés et sous-cutanés, les muscles et les os broyés et convertis en bouillie, *sans que les tendons des extenseurs, du tibial antérieur et des fléchisseurs, non plus que les cordons nerveux aient été intéressés.*

Au bout de quelques jours, même avant la suppuration, si on ouvre le foyer de la fracture à la nécropsie, et si on incise les parties molles périphériques, on trouve des muscles qui, ayant perdu leur coloration normale, sont devenus grisâtres et présentent à la coupe la *consistance du foie* avec des *marbrures irrégulières;* d'autres sont convertis en une masse gélatineuse grise ou même noire, véritable putrilage d'où suinte un liquide sanieux, d'une odeur repoussante : le périoste se décolle facilement, le canal médullaire participe à ces lésions qui ne sont que le début de l'ostéite putride ou de l'ostéomyélite à laquelle ont succombé un grand nombre de blessés.

Très-souvent les projectiles ne se bornent pas à briser le squelette en faisant une plaie plus ou moins étendue, *ils emportent le membre* ou le transforment en une bouillie informe. Ainsi il n'est pas rare de voir un doigt, une phalange, une moitié de phalange enlevés par le projectile; nous avons vu le pouce gauche complétement perforé par une balle; d'autres fois l'arrachement se fait au niveau d'une articulation. C'est ainsi que, dans deux cas observés par nous, un éclat d'obus *arracha la main* de la surface radio-cubitale, en conservant une espèce de lambeau comparable, jusqu'à un certain point, à celui que le chirurgien fait dans la méthode elliptique : chez un autre malade, c'est le premier *métacarpien qui a été désarticulé* ou désagrégé également par un éclat d'obus.

Je me souviens avoir vu à Lessy, village situé près de Metz, un soldat auquel un obus avait amputé complétement une des jambes, et un artilleur auquel un éclat de bombe avait broyé la partie supérieure du bras gauche.

Chez ce dernier blessé, qui était resté vingt-quatre heures sur la paille perdant son sang, le bras ne tenait plus à l'épaule que par quelques lambeaux de chair meurtrie. Comme les tissus externes étaient à peu près conservés, je lui fis, aidé par M. le Dr Fremy, une désarticulation de l'épaule, par la méthode de Dupuytren (l'épaulette), avec un bistouri et en liant successivement les artères que je sectionnais pendant l'opération. J'ai perdu de vue le malade.

Un homme de 35 ans, à l'ambulance du Cours-la-Reine, a subi l'amputation de la cuisse pour un broiement complet du tiers supérieur de la jambe, dont le reste avait été enlevé par un éclat d'obus; on voyait au milieu des muscles mâchés, une grande quantité de fragments osseux, de forme irrégulière ; le malade présentait, en outre, des brûlures de la face, des paupières, des joues, du nez, par suite de la déflagration de l'obus qui avait éclaté dans la chambre où il se trouvait.

Un éclat d'obus enlève chez un vieillard de 70 ans tous les tissus de la face externe du bras gauche, en broyant les deux tiers supérieurs de l'humérus : une large plaque de gangrène sèche, existant au niveau de l'épaule, ne permit pas de faire la désarticulation scapulo-humérale chez ce pauvre homme qui succomba au bout de quelques jours.

Deux fédérés, qui se trouvaient à la bouche du canon au moment où le coup était parti, présentèrent d'épouvantables broiements du membre supérieur, avec arrachement au niveau de l'articulation huméro-cubitale : ils portaient aussi des brûlures fort graves sur la figure et la poitrine.

Comme délabrements horribles, nous citerons encore l'ablation des deux cuisses, l'arrachement de toute la paroi abdominale antérieure tombant sur les cuisses comme un tablier :

Le broiement des deux membres supérieurs à leur extrémité, et l'arrachement des deux jambes sur le même individu, qui avait les deux mains dans les poches au moment où un obus est venu éclater sur la symphyse pubienne. Ce dernier fait nous a été raconté par mon ami, le Dr Meunier.

Les obus, leurs éclats et même les balles ne faisant que toucher un membre en un point, produisent quelquefois une perte de substance dans laquelle un os peut avoir été enlevé en partie ou en totalité, on a alors une *fracture par abrasion* ou en *copeau.* Nous avons déjà cité un cas dans lequel une balle en passant transversalement avait enlevé une partie de la tubérosité antérieure du

tibia : nous avons vu une portion de l'os iliaque, du sacrum, du coccyx, emportée avec les tissus mous correspondants, par un obus ou un éclat. M. le Dr Meunier a guéri par la conservation une jeune fille sur laquelle un éclat d'obus avait enlevé toutes les parties molles externes de la jambe, y compris la diaphyse du péroné.

Les *fractures intra-articulaires* que nous avons surtout observées sont celles de l'articulation du genou, puis viennent celles du coude et de la tête humérale. Les éclats d'obus brisent, en partie ou en totalité, les extrémités spongieuses articulaires, en produisant toujours sur les parties molles un délabrement considérable. Les balles, au contraire, ne détruisent que peu les régions extérieures, mais fracturent d'une façon comminutive les surfaces de l'articulation et déterminent des fissures ou fêlures qui se prolongent quelquefois très-loin sur la diaphyse osseuse. Ces extrémités sont ou perforées ou brisées en plusieurs fragments ou broyées et converties en *poussière osseuse*.

Tantôt la rotule est traversée par une balle, tantôt elle est enlevée presque en totalité par un éclat d'obus. Nous avons observé la perforation des deux condyles. Dans l'un de ces faits, la balle était restée enkystée dans le tissu spongieux du fémur; mais les exemples les plus fréquents sont ceux dans lesquels un condyle du fémur a été traversé soit obliquement, soit d'avant en arrière par le projectile.

Les blessures de l'*articulation scapulo-humérale* dont nous avons été le témoin, sont, pour la plupart, des faits de broiement complet de la tête de l'humérus par des balles. Nous n'avons pas vu l'extrémité spongieuse de cet os perforé par le corps étranger. Dans trois cas, le projectile, en faisant un *séton intra-articulaire*, n'avait qu'effleuré cette extrémité en faisant une gouttière à sa partie extrême.

Parmi les *fractures intra-articulaires du coude* qui se sont présentées à nous, nous en relaterons 8 brièvement : dans 6 de ces cas, et c'est ce qui a lieu le plus ordinairement, l'articulation a été ouverte par son côté externe et postérieur. Dans les deux autres, la balle avait traversé d'avant en arrière l'articulation en

faisant un trou postérieur au niveau de l'olécrâne, et un antérieur au niveau de le partie supéro-antérieure de l'avant-bras. Cette dernière lésion nous a semblé moins grave que les autres, car deux fois elle s'est terminée par la guérison, avec ankylose; chez un blessé, capitaine fédéré, l'épicondyle seul avait été broyé par une balle. Les surfaces articulaires étaient intactes.

Chez Mme Pène..., à qui j'amputai, avec succès, le bras gauche, à l'ambulance du Cours-la-Reine, l'éclat d'obus avait broyé, en pénétrant dans l'articulation du coude, par la partie externo, les extrémités du radius, du cubitus (côté externe), et la partie postérieure de la surface articulairo de l'humérus : je mo décidai à pratiquer une amputation et non uno résection, et bien je fis, car sur l'humérus il existait une fissure remontant dans une étendue de 10 centimètres.

Raffin (Pierre), 22 ans, soldat de l'armée régulière, reçut, le 26 mai, un coup de feu qui traversa la partie supérieure de l'avant-bras en dehors : la résection fut faite le 29 pour le radius et le cubitus, car l'extrémité inférieure de l'humérus étant complétement intacte, je ne jugeai pas utile de la réséquer : une suppuration abondante survint, un abcès considérablo fut ouvert en avant du bras. Lo 25 juin, la plaie bourgeonnait bien, mais lo malade présentait encore de la fièvre : nous fûmes obligés de l'évacuer à l'hôpital du Val-de-Grâce.

Les trois autres fractures intra-articulaires du coude par projectile de guerre, dont deux furent amputées et une conservée, nous ont offert une lésion postéro-externe de l'article et se sont terminées par la mort. Epuisement au bout de quinze jours pour l'un, infection purulente pour le second, mort subite probablement par embolie (service du Dr Martin, à Metz, pour le troisième.

Nous citerons ici, quoique la chose ne rentre pas directement dans notre sujet, deux exemples de *plaies du coude* par armes blanches.

Un chasseur d'Afriquo reçut à Gravelotte, sur la région olécrânienne droite, au moment où il levait le bras droit, un coup de sabre qui sépara transversalement et d'une façon complète toute l'apophyse olécrânienno : cette apophyse tenait appendue au tendon du musclo triceps : le coude fut immobilisé et traité par l'eau alcoolisée, des fusées purulentes nécessitèrent plusieurs incisions : mais la guérison eut lieu probablement avec une ankylose fibrouse (ce qui est excep-

tionnel) car l'avant-bras avait conservé quelques mouvements : ce fait a été observé par moi dans le service de mon collègue le Dr Martin.

L'autre exemple, que j'ai vu à la consultation de mon ambulance du jardin Faber, à Metz, est,

Celui d'un soldat qui avait reçu également un coup de sabre sur la région postérieure du coude gauche : l'olécrâne n'avait pas été sectionné en totalité comme dans le cas précédent, mais il avait été mis à nu et sillonné. Au moment où j'observai le blessé, c'est-à-dire six semaines après l'accident, je constatai une nécrose de l'olécrâne et une tuméfaction inflammatoire chronique, comme *éléphantiasique*, de tout le membre jusqu'à la partie moyenne du bras.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

THÈSES PRÉSENTÉES ET SOUTENUES AU CONCOURS D'AGRÉGATION POUR LA CHIRURGIE, EN 1872.

Suivant une habitude déjà ancienne, nous croyons devoir donner à nos lecteurs un aperçu des thèses soutenues pour l'agrégation en chirurgie, comme d'ailleurs nous venons de le faire à propos des thèses de l'agrégation en médecine.

I. *Pansements des plaies chirurgicales*, par M. Benj. Anger.

Il suffit de se rappeler les récentes discussions académiques et les observations si curieuses de M. A. Guérin, sur son nouveau mode de pansements, pour comprendre toute l'actualité du sujet de cette thèse.

C'est qu'en effet, trouver un bon pansement des plaies chirurgicales, un pansement qui mette les opérés à l'abri de ces complications terribles qui font le désespoir des chirurgiens, est un problème d'une importance capitale et doit être le but incessant de tous nos efforts. Est-ce à dire que, ce pansement trouvé, les accidents des plaies ne se montreront plus ? C'est évidemment là une prétention trop souvent affichée par ceux qui préconisent tel ou tel mode de traitement des plaies.

Ce qu'il fallait chercher à élucider, dans l'étude du pansement des plaies chirurgicales, c'était tout d'abord la cause, ou mieux les causes

des accidents qui viennent troubler la marche régulière, en quelque sorte fatalo, do ces lésions traumatiques. Cette pathogénie, sinon discutée, au moins exposée avec soin, on devait rechercher quel était celui de tous les pansements proposés jusqu'ici, qui mettait le mieux à l'abri de ces causes perturbatrices; ce pansement serait actuellement le meilleur.

Evidemmont, la question ainsi posée est difficile à résoudre; mais par bonheur elle était échue à un chirurgien des hôpitaux possédant déjà une cortaine expérience. Toutefois, M. B. Angor n'a pas cru devoir la traitor à ce point de vue essentiellement cliniquo; et après la lecture de sa thèse il est difficile, sinon impossible de savoir quel pansement il préfère et quelles indications doit romplir uno méthode rationnelle de pansement.

Après un court chapitre comprenant l'influence do l'air atmosphérique sur la marche des plaies, et se terminant par une sorte d'historique, l'auteur entro en matière et divise sa thèse en trois parties. Dans la promière partie, il étudio la *réunion immédiate* ou par première intention; dans la deuxième partie, il examine la *réunion secondaire*, avec suppuration; enfin, dans la troisième partie, il passe en revue les diverses méthodes de *pansements des principales plaies chirurgicales.*

1° Les avantages et les inconvénients de la réunion immédiate, les conditions qui permettent de la tenter, les moyens employés pour y arriver (ponction, sutures, etc.); tols sont les divers points exposés classiquement par l'auteur.

2° Quel qu'en soit le motif, la réunion échouant par exemple, la plaie doit suppurer, la cicatrisation se fait par seconde intention.

Quels sont donc alors les divers modes de pansements? M. B. Anger les divise en : pansements rares et pansements répétés ou renouvelés.

A un certain point de vue, cet ordre d'examen devrait ètro inverse, car de tout temps on fit des pansements renouvelés, tandis que la pratique des pansements rares ne date véritablemont que de Larrey.

De plus, cetto subdivision du pansement dos plaies s'applique aussi bien au pansement des plaies qui suppurent qu'à celui des solutions de continuité dont on tente la réunion immédiate. Enfin il n'est pas exceptionnel de voir combiner les pansements rares aux pansoments fréquemment renouvelés. M. Chassaignac, par exemple, préconisant le pansement par occlusion à l'aide des bandelettes de diachylon, conseille en même temps un pansement externe, qui doit être fréquemment ronouvelé.

Parmi les pansements rares, qu'il désigne sous le nom de pansements protecteurs, M. B. Anger décrit très-brièvement la méthode de M. Chassaignac, l'emploi du taffetas d'Angleterre, du collodion. Or, comme nous l'avons déjà fait remarquor, tous ces pansements con-

viennent parfaitement lorsqu'on cherche à obtenir la réunion immédiate.

Il passe ensuite à l'*occlusion pneumatique* de M. J. Guérin, et décrit en même temps, et à tort selon nous, l'aspiration continue de M. Maisonneuve. Ce qui préoccupe avant tout M. J. Guérin, c'est le contact de l'air ; par son occlusion, dit-il, il veut *sous-cutaniser* les plaies. Tel n'est pas le but de M. Maisonneuve ; il veut surtout empêcher les liquides septiques d'être en trop long contact avec la plaie, et par conséquent d'être absorbés par la surface traumatique.

L'auteur arrive ensuite au *pansement ouaté*. C'est là un des chapitres les plus intéressants de son travail auquel il ajoute, on ne sait trop pourquoi, le mode de pansement de M. Lannelongue.

Tels sont, pour M. B. Anger, les divers pansements rares; mais ne pourrait-on pas en ajouter d'autres? lorsque, par exemple, on traite une plaie d'amputation à l'aide des appareils de Fock ou de Langenbeck, ne fait-on pas un pansement rare? Dans tous les cas, si on n'admet pas cette manière de voir, nous croyons qu'il eût été bon de faire un chapitre à part, en l'intitulant *Pansements spéciaux;* on aurait pu y faire rentrer l'*Incubation*, de M. J. Guyot; la *Ventilation*, de M. Bouisson, bien que celle-ci n'ait guère été appliquée au traitement des plaies chirurgicales; enfin l'emploi des gaz oxygène et acide carbonique.

A propos des pansements renouvelés, l'auteur étudie avec grand soin leur mode d'application, les agents de pansements (pièces de linge, charpie, etc.); c'est là un véritable chapitre de petite chirurgie, complété par l'exposé du pansement au cérat et à la glycérine; il est bon de noter que M. B. Anger ne se prononce pas sur la valeur de cette dernière méthode due, on le sait, à M. Demarquay.

Ici, il eût été logique, croyons-nous, de continuer l'examen des pansements simples, par conséquent de passer en revue l'emploi de l'eau, de l'alcool et de ses composés. M. B. Anger n'en a pas jugé ainsi, et expose d'abord les pansements désinfectants, qu'il divise en désinfectants mécaniques, désinfectants chimiques et antiseptiques. Nous ne comprenons guère l'utilité de cette dernière division, les antiseptiques agissant tous comme corps chimiques et empêchant la putréfaction des substances organiques en se combinant avec elles.

Quoi qu'il en soit, il est une lacune regrettable dans l'exposé de ces divers pansements; l'auteur cite à peine la méthode de M. Lister, et malgré la note qu'il a ajoutée à la fin de sa thèse, le lecteur n'aura qu'une idée bien incomplète de la manière de faire de l'éminent chirurgien écossais, s'il se borne à l'étude du travail de M. B. Anger (1). Cette omission est d'autant plus étrange que dans sa bibliographie,

(1) Voir à cet égard les *Archives de médecine* de novembre 1871, p. 603.

très-complète, l'auteur indique avec soin les travaux de M. Lister.

Pour nous encore, le pansement au perchlorure de fer, à propos duquel on aurait dû citer M. Salleron, devrait être placé avec les pansements antiseptiques ou immédiatement après eux. Enfin la *Balnéation continue*, de M. Léon Lefort, aurait parfaitement trouvé sa place après l'étude du pansement à l'eau; à cet égard même n'eût-il pas été mauvais d'exposer la méthode suivie par les chirurgiens anglais, méthode bien connue depuis la thèse de M. Topinard (1860)?

3o Dans cette dernière partie, M. B. Anger expose brièvement le pansement des plaies par ponction, celui des plaies par incision, le pansement des amputations, celui des plaies succédant à l'ablation des tumeurs, enfin le pansement des résections. On conçoit que cet examen successif expose l'auteur à de nombreuses redites, ou bien le conduit fatalement à parler du traitement plutôt que du pansement de ces diverses lésions chirurgicales.

Comme nous l'avons déjà dit, un index bibliographique très-complet termine cette thèse; toutefois nous avons été surpris d'y trouver des indications qui n'ont pas été utilisées par l'auteur, celles de Lister, de Salleron déjà citées, celle de Burggræve sur le plombage des plaies, de Bouisson sur la ventilation, et bien d'autres encore.

II. *Du cancer de la langue;* par le Dr Théophile Anger.

Il semble que le sujet de thèse échu en partage à M. Th. Anger est tellement classique, qu'il n'offre qu'un médiocre intérêt; et, d'ailleurs, des articles fort importants ne viennent-ils pas de paraître sur les maladies, et par conséquent sur le *cancer de la langue?* Cependant, cette question est loin d'être parfaitement connue, et si les procédés opératoires utilisés contre cette terrible affection sont arrivés à un haut degré de perfectionnement, surtout depuis les travaux de M. Chassaignac, l'anatomie pathologique et la symptomatologie du cancer lingual méritent d'attirer l'attention des chirurgiens instruits.

Plus que tout autre peut-être, par ses études histologiques faites sous la direction de M. Ch. Robin, et par son acquis clinique sous les yeux d'un maître tout dévoué, M. Th. Anger était apte à résoudre les difficultés inhérentes à l'examen de la question qui lui était posée.

Dans une sorte d'introduction fort bien écrite, et qui n'est en somme qu'un historique abrégé, l'auteur passe en revue les noms des chirurgiens qui se sont plus spécialement occupés de la question : c'est dire qu'il ne parle guère que des divers procédés opératoires, ce dont on ne peut lui faire un reproche; toutefois, il est impossible de ne pas remarquer l'omission du nom de M. Chassaignac, alors qu'il est déjà question de l'écraseur.

M. Th. Anger aborde ensuite l'anatomie et la physiologie pathologiques. Guidé par les idées de Paget, Hutchinson, Billroth, Thiersch, l'auteur se demande si le cancer épithélial ou cancroïde, n'est pas la seule variété de cancer qu'on observe à la langue, et résout cette question par l'affirmative. Pour démontrer la vérité de son assertion, M. Th. Anger ne discute que les observations de cancers de la langue publiées depuis Lebert, c'est-à-dire depuis qu'on a cru pouvoir nettement distinguer le cancroïde du cancer. Il examine ces faits au point de vue histologique et au point de vue clinique; l'inverse eût été préférable selon nous. Quoi qu'il en soit, il est certain que toutes les observations dans lesquelles il sera question de cellules plus ou moins grosses, plus ou moins caudées, pourront être discutées. Il ne sera même pas très-difficile de prouver que ces grosses cellules ne sont autres que des cellules épithéliales d'un cancroïde. Toutefois, s'efforcer de démontrer qu'un squirrhe, qu'un encéphaloïde, n'est autre qu'un épithélioma, nous semble bien singulier en ce sens, qu'actuellement les termes de squirrhe, d'encéphaloïde, tout en se rapportant à des variétés histologiques de *carcinome* (nous ne disons pas de cancer), sont surtout des formes cliniques, et qu'un myxome, par exemple, peut avoir l'aspect encéphaloïde. Aussi, ne comprenons-nous pas les conclusions de M. Th. Anger, lorsqu'il dit : « Après cette discussion, nous nous croyons en droit de résumer notre pensée à l'égard du squirrhe et de l'encéphaloïde, en disant : que l'anatomie pathologique ne fournit jusqu'à présent, en faveur de leur existence dans la langue, aucune preuve décisive. »

C'est qu'il restait une question à résoudre, à savoir : ce que sont les squirrhes et les encéphaloïdes de Lebert ou tels que Lebert les comprenait, pour les histologistes modernes. Si M. Th. Anger ne possédait pas par lui-même les moyens de répondre à ce desideratum, il eût pu recourir à ses collègues ou à ses maîtres en micrographie; et, dans tous les cas, il eût fait voir combien la question devenait difficile à trancher d'une façon absolue.

La démonstration clinique est-elle plus probante? Il est certain que le cancroïde se généralise moins ou plutôt moins bien que le cancer; cependant, cette généralisation est incontestable. M. Th. Anger l'admet, et, fait curieux, quelques lignes plus loin il la rattache à la coexistence du cancer et du cancroïde, comme le croit M. Heurtaux! Toutefois, on ne peut nier que les caractères cliniques du cancer de la langue, se rapportent plus particulièrement à ceux que présente le cancroïde; et, nous partageons l'opinion de M. Th. Anger sur la fréquence absolue du cancroïde lingual, tout en faisant comme lui quelques restrictions à propos des autres formes de cancers, et, en particulier, des productions morbides par envahissement, dont l'auteur ne dit pas un seul mot.

Les caractères histologiques et le processus de l'épithélioma de la langue, sont étudiés avec soin; M. Th. Anger, guidé par M. Heurtaux, on distingue deux variétés :

1° L'*épithélioma papillaire*, qu'il vaudrait mieux appeler *épithélioma d'origine papillaire*, pour ne pas le confondre avec le *papillome* et les *épithéliomes végétants.*

2° L'*épithélioma interstitiel*, mieux nommé *dermique*, comme M. Heurtaux, et qui ressemble singulièrement à l'épithélioma *tubulé* de MM. Cornil et Ranvier, au *cylindroma* de Billroth, aux *hétéradénomes* de M. Ch. Robin; enfin, aux *polyadénomes* des professeurs Broca et Verneuil. L'auteur eût bien fait de tenir plus grand compte de cette ressemblance, lorsqu'il se demande si les glandes linguales, et, en particulier, celles de la base de l'organe, ne peuvent être l'origine d'un certain nombre d'épithéliomes; de ceux, par exemple, qui apparaissent primitivement dans le sillon qui sépare la langue de l'amygdale, ce qui n'est pas très-rare.

L'évolution, l'ulcération de la tumeur, sa marche même, complètent le chapitre destiné à l'anatomie pathologique.

Dans le chapitre intitulé étiologie, l'auteur passe en revue l'influence du sexe, de l'âge, celle de l'hérédité, des affections de la muqueuse linguale; enfin, l'abus du tabac ou des alcools, toutes causes plus ou moins évidentes, et sur l'action desquelles il reste cependant un certain doute.

La symptomatologie est longuement et clairement exposée; l'auteur distingue trois périodes en quelque sorte fatales dans l'évolution du cancer lingual : le début, l'ulcération, enfin l'altération ganglionnaire.

La marche, les terminaisons, sont étudiées avec méthode; cependant, nous ne pouvons voir dans l'infiltration *phlegmoneuse puriforme* des ganglions, une forme de lésion ganglionnaire non décrite jusqu'à ce jour. C'est là, croyons-nous, un phlegmon diffus développé autour de ganglions déjà malades et irrités peut-être par suite d'un traitement antisyphilitique (?) ou mieux, après une intervention chirurgicale active. Nous n'insisterons pas sur les troubles généraux; il est vrai que l'explication des douleurs d'oreilles, si fréquentes dans le cancer lingual, ne nous satisfait que médiocrement, et l'anastomose du nerf lingual avec la corde du tympan ne nous paraît pas rendre un compte bien exact de la production de ce symptôme.

S'il est un point de l'histoire du cancer de la langue qui intéresse au plus haut degré les cliniciens, c'est l'étude du diagnostic de cette lésion. Or, après la lecture du chapitre de M. Th. Anger, il semble que le cancer ne puisse guère être confondu qu'avec les ulcères simples, les ulcères syphilitiques, les tubercules syphilitiques, les gommes. Pour lui, la glossite, les tumeurs bénignes, comme les lipomes, les kystes, etc.,

ne pourraient donner lieu à des erreurs. Quant aux ulcères tuberculeux, faire leur diagnostic différentiel, « serait se créer des difficultés pour le plaisir de les vaincre ; » cette erreur n'étant possible « que dans les livres. »

Très-certainement, l'auteur ne connaissait pas le mémoire du professeur U. Trélat (1), pour parler ainsi ; d'ailleurs, l'indication de ce travail manque absolument dans son index bibliographique. Or, nous n'avons pas à rappeler à nos lecteurs les difficultés rencontrées dans un cas de ce genre par MM. Broca et U. Trélat, difficultés qui se sont représentées tout récemment encore à propos d'un malade examiné dans un concours du Bureau central.

Le chapitre consacré au pronostic est intéressant à consulter; en effet, M. Th. Anger y examine, un peu trop tôt peut-être, l'utilité de l'opération et arrive à ce résultat déplorable, que l'intervention du chirurgien donne dix mois de vie de plus aux malades. Aussi, conçoit-on facilement que A. Richard ait demandé à ses collègues de la Société de chirurgie, s'il fallait intervenir dans cette maladie.

Quoi qu'il en soit, l'auteur expose avec grand soin le traitement palliatif et curatif du cancer lingual, en insistant, comme de raison, sur les indications, la description et le choix des méthodes opératoires.

Un index bibliographique et deux planches lithographiées, complètent cet intéressant travail, qui mériterait un examen bien plus complet que celui que nous en avons fait ici, surtout à propos de la thérapeutique chirurgicale.

III. *Sur les tumeurs ganglionnaires du cou*, par M. H. Bergeron.

L'étude des tumeurs ganglionnaires du cou est encore une de ces questions qui sont à l'ordre du jour et qui attirent très-vivement l'attention des chirurgiens français. Depuis quelque temps, en effet, on s'est aperçu que certaines tumeurs ganglionnaires siégeant particulièrement au cou, présentaient une structure spéciale et affectaient une marche clinique des plus singulières, en ce sens qu'elles pouvaient se généraliser à la façon des affections désignées génériquement sous le nom de cancer.

C'était certainement là un des points les plus importants de la question que M. Henri Bergeron avait à traiter, et s'il ne pouvait l'élucider complétement, au moins aurait-il dû la mieux faire comprendre en analysant et en essayant de classer les éléments nécessaires pour la résoudre, c'est-à-dire les nombreuses observations qu'il avait à sa disposition.

(1) Voy. *Archives gén. de médecine*, 1870, t. I, p. 35.

Un premier chapitre est consacré à l'exposé général de la question; on y trouve des digressions sur la définition du mot tumeur, un exposé très-séduisant du plan que l'auteur se propose de suivre ultérieurement, des considérations d'anatomie descriptive écourtées, enfin un aperçu singulièrement incomplet et même inexact de la structure des ganglions lympathiques. Il eût été bon, croyons-nous, d'insister sur cette structure, alors que plus loin l'auteur croyait devoir exposer celle des lymphadénomes.

Dans le deuxième chapitre, M. H. Bergeron énumère et classe les tumeurs ganglionnaires du cou et commence par prévenir le lecteur qu'il lui sera absolument impossible de les examiner toutes. Il est juste d'ajouter qu'on le conçoit sans peine, quand on examine le tableau qui termine ce chapitre, et dans lequel on ne compte pas moins de vingt-trois espèces de tumeurs ganglionnaires du cou. Très-certainement, la rédaction de ce tableau synoptique, assez analogue à celui des Flores, a dû donner beaucoup de peine à l'auteur. Nous croyons, d'ailleurs, qu'il eût été facile de le simplifier, car il se rapporte beaucoup plus aux tumeurs ganglionnaires en général qu'aux tumeurs qu'on rencontre surtout au cou. Nous n'en voulons pour preuve que l'indication des lymphomes typhoïdes décrits par Virchow.

Ce tableau a eu encore le grave inconvénient d'effrayer l'auteur sur la tâche qu'il avait à remplir, aussi laisse-t-il de côté l'étude des symptômes de ces diverses tumeurs, symptômes qu'il *suppose connus*, pour arriver de suite au diagnostic. Mais tout en admettant cette façon contestable de raisonner, les tumeurs ganglionnaires du cou ne présentent-elles pas un certain ensemble symptomatologique sur lequel il eût été bon d'attirer l'attention des praticiens ?

Pour tous les chirurgiens, diagnostiquer une tumeur ganglionnaire du cou, c'est : 1° la différencier des tumeurs de la même région développées en dehors des ganglions, et 2° déterminer autant que possible sa nature et même sa texture anatomique. Telle ne paraît pas être l'opinion de M. H. Bergeron, qui croit que la résolution de la première question n'est guère possible qu'à la salle d'autopsie et constitue le diagnostic anatomique. Cependant c'est précisément ce diagnostic qu'il importe le plus de faire lorsqu'on se trouve en présence d'une de ces productions suspectes sur lesquelles M. U. Trélat a attiré l'attention de la Société de chirurgie.

Le troisième chapitre de la thèse de M. H. Bergeron a donc pour objet le diagnostic différentiel des tumeurs ganglionnaires du cou avec celui des autres tumeurs non ganglionnaires de la même région; soit avec les abcès chauds, les abcès par congestion, les lipomes, les anévrysmes, les sarcomes, etc., ou bien encore avec les diverses tumeurs de la parotide, du corps thyroïde, de la glande sous-maxillaire, de

l'œsophage, etc. Parmi les signes qu'il donne pour reconnaître les tumeurs parotidiennes, l'auteur pense « que le plus ou moins d'écoulement de la salive par le canal de Sténon, » pourra fournir quelques renseignements utiles. Le fait est peut être vrai, mais il eût été bon d'indiquer comment on peut le vérifier.

Nous arrivons au chapitre le plus important (IV), celui qui traite du diagnostic des tumeurs ganglionnaires entre elles. L'auteur, on le conçoit, insiste plus particulièrement sur le diagnostic des tumeurs non inflammatoires ou lymphomes, et se plaçant au point de vue clinique, il examine rapidement les tumeurs d'un diagnostic facile parmi lesquelles il range les lymphomes typhoïdes, pour étudier avec soin les cas difficiles.

A ceux-ci doivent être rapportés : 1° les tumeurs scrofuleuses chez des sujets dont la diathèse est peu accusée ; 2° le tubercule primitif des ganglions ; 3° le lympho-sarcome généralisé ; 4° les lymphomes de la leucocythémie ; 5° ceux de l'adénie ; 6° le lympho-sarcome primitif ; 7° le cancer primitif des ganglions ; 8° l'hyperthropie ganglionnaire simple.

Nous avouons que les caractères différentiels qu'il donne des tumeurs scrofuleuses et du tubercule primitif sont peu concluants et que son procédé pour diagnostiquer les premières serait sujet à contestation. Il conseille, en effet, d'appliquer un vésicatoire dans le voisinage des ganglions non engorgés, et si ceux-ci s'engorgent et restent longtemps indurés, il croit pouvoir en conclure que le sujet mis en expérience est scrofuleux !

A partir de ce moment, M. H. Bergeron ne suit plus guère l'ordre qu'il avait choisi pour rédiger ce chapitre, c'est ainsi qu'il donne un aperçu des caractères cliniques du cancer secondaire des ganglions, et oublie de parler du cancer primitif. Encore eût-il bien fait de dire ce qu'il entendait par le mot cancer, puisque précisément les lympho-sarcomes se conduisent comme des tumeurs malignes.

On voit qu'il a hâte d'arriver aux tumeurs ganglionnaires de la leucocythémie, à celles de l'adénie, en un mot aux lympho-sarcomes primitifs ou secondaires, avec ou sans généralisation, avec ou sans exagération du nombre des globules blancs contenus dans le sang.

Adoptant avec raison les idées de M. Ranvier, l'auteur finit par se demander si tous ces types morbides ne sont pas les manifestations diverses d'une même maladie la *lymphadénie*, et il tend à résoudre cette question par l'affirmative. Cette cause générale admise, elle donnera naissance à des tumeurs dites *lymphadénomes* : tantôt avec leucocythémie, tantôt localisées, tantôt enfin généralisées. Ce sont ces tumeurs, qui plus ou moins dures, ont été appelées lympho-sarcomes par les chirurgiens, et constituent des types cliniques comme le dit l'auteur. Mais, quels sont les caractères de ces types, c'est là la véritable question de diagnostic.

Pour la résoudre, M. H. Bergeron se contente de placer sous les yeux du lecteur les observations qu'il a pu rassembler et auxquelles il conserve religieusement le titre sous lequel elles ont été publiées. Mais ne fallait-il pas faire plus? Après avoir promis qu'après chacune d'elles, il indiquera le type clinique auquel elle appartient il n'en fait absolument rien et se contente de les rapporter *in extenso* en les classant en huit groupes.

Le cinquième et dernier chapitre comprend l'examen des accidents et des complications qui peuvent survenir dans l'évolution des tumeurs ganglionnaires du cou, accidents nombreux en raison même de la texture complexe de la région. L'auteur termine par le traitement qu'il examine très-rapidement.

Un index bibliographique complète cette thèse; on nous permettra même une remarque à cet égard, c'est que, comme dans la plupart de ces index, les indications bibliographiques y sont données d'une manière très-incomplète. Par exemple, citer un journal de l'année, n'est rien indiquer du tout au savant qui fait des recherches.

IV. *De la sacro-coxalgie*, par M. E. Delens.

On pouvait penser *a priori*, que cette question essentiellement classique, était assez bien connue et ne méritait pas d'attirer l'attention des chirurgiens; il n'en est rien, et comme le fait remarquer l'auteur, la sacro-coxalgie n'est pas seulement mal étudiée, mais encore on ne possède que de rares documents pour compléter cette étude. Les observations sont peu nombreuses, souvent incomplètes, aussi M. Delens, qui s'était proposé de les réunir, pour « reconstituer en quelque sorte l'histoire de la maladie,» comme il le dit lui-même dans son avant-propos, a-t-il dû renoncer à ce projet. Il s'est contenté de classer méthodiquement les différents chapitres de son travail et de faire rentrer, dans chacun d'eux, les détails que lui fournissaient les observations qu'il avait pu recueillir. Ajoutons que l'auteur a rempli cette tâche avec bonheur et que son travail est très-soigné.

La définition, la délimitation exacte du sujet à traiter forment un premier paragraphe, auquel M. Delens a cru devoir ajouter des considérations sur la fréquence de la sacro-coxalgie, considérations qui, selon nous, auraient mieux trouvé leur place ailleurs, par exemple, à l'étiologie.

Un second paragraphe renferme l'historique de la question et l'exposé des documents bibliographiques; ces derniers sont très-complets et la réflexion que nous avons faite précédemment à propos des index bibliographiques ne peut s'appliquer, en aucune façon au travail de M. Delens. En fait, les matériaux sont rares et surtout d'origine

française, point sur lequel il eût été bon d'insister avec un peu plus de force.

Avant d'aborder la partie clinique de la question, l'auteur a cru devoir consacrer un chapitre à l'étude anatomo-physiologique de l'articulation sacro-iliaque, étude bien faite, d'abord par Luschka, puis par Sappey.

L'intéressant chapitre dans lequel sont passées en revue les diverses lésions de la sacro-coxalgie se termine par une sorte de paragraphe sur le siége de cette affection. Nous croyons encore ici qu'il eût été préférable de réserver cette étude pour le chapitre suivant, c'est-à-dire pour l'étiologie; cette dernière est d'ailleurs exposée avec méthode et clarté. M. Delens admet, en fait, quatre variétés de sacro-coxalgie, selon qu'elle résulte d'un état général scrofuleux ou rhumatismal, qu'elle succède à l'accouchement, qu'elle tient à la blennorrhagie. Ces divisions très-acceptables, croyons-nous, ont une réelle importance au point de vue clinique, et surtout pour formuler le pronostic et le traitement de la maladie.

L'étude détaillée des symptômes, de la marche, de la durée et des terminaisons de cette grave affection forme les deux chapitres suivants. L'auteur a insisté, avec raison, sur les changements d'attitude et de longueur du membre abdominal correspondant au côté malade ; d'autant que ces symptômes ont été singulièrement exagérés par quelques chirurgiens. Hahn, par exemple, basait sur leur existence une division de la marche de la sacro-coxalgie en quatre périodes, dont la succession était pour lui presque fatale. Les autres signes de cette affection et en particulier les douleurs, et les abcès sont aussi étudiés avec détails ; c'est qu'ils sont caractéristiques d'une foule de lésions siégeant non-seulement au niveau de l'articulation sacro-iliaque, mais encore en des points assez éloignés. Aussi M. Delens a-t-il raison de dire, en abordant le diagnostic, que c'est le point le plus difficile de l'étude qu'il avait à faire.

Parmi les lésions qui peuvent être prises plus facilement pour une sacro-coxalgie, les unes affectent les nerfs et constituent les névralgies ; les autres attaquent les muscles, ce sont en particulier des contractures ; d'autres enfin siégent dans les os voisins ou dans l'articulation coxo-fémorale. L'auteur range donc ces diverses affections en trois groupes :

1° Les affections névralgiques ;

2° Les affections du système musculaire ;

3° Celles du squelette et des articulations voisines.

Cette division, très-logique d'ailleurs, est un peu trop anatomique ; en effet, une névralgie ou bien une contracture parfaitement reconnue, il n'en résulte nullement que l'articulation sacro-iliaque soit saine. C'est d'ailleurs ce que cherche à prouver l'auteur, lorsqu'il se

demande si la contracture des muscles de la hanche, dite coxalgie hystérique, n'est pas quelquefois symptomatique d'une altération sacro-iliaque?

Somme toute, le diagnostic est toujours difficile à faire et parfois même la coexistence d'affections du côté des vertèbres lombaires ou du côté de l'articulation de la hanche, le rend presque impossible à formuler avec précision.

Le pronostic de la sacro-coxalgie est grave, toutefois cette gravité présente des degrés, et les variétés cliniques admises par l'auteur, ont ici leur raison d'être. Le danger d'une sacro-coxalgie due à une lésion osseuse née sous l'influence de la scrofule, ne peut être comparé à celui qui résulte d'une arthrite sacro-iliaque blennorrhagique.

Quant au traitement, il offre, comme le fait remarquer M. Delens, de grandes analogies avec celui de la coxalgie ; c'est qu'en effet, avec un traitement général approprié, il faut insister sur l'immobilisation de la jointure et sur les révulsifs, parmi lesquels l'auteur tend à préconiser le fer rouge. Un abcès est formé, il faut le traiter comme toutes les collections symptomatiques de lésions osseuses ou articulaires, et parmi les méthodes classiques, il serait préférable d'employer la ponction et l'aspiration ; telle paraît du moins l'opinion de l'auteur.

Une page de conclusions, les résultats fournis par 7 autopsies publiées, enfin 18 observations, complètent le travail de M. Delens. Nous devons encore y ajouter deux planches lithographiques représentant : 1° la disposition normale de la symphyse sacro-iliaque, 2° deux pièces pathologiques tirées du Musée Dupuytren et dues au professeur Verneuil.

En résumé, le travail de M. Delens est aussi complet que possible, vu l'état de la science, et vu les connaissances cliniques fatalement restreintes d'un jeune chirurgien. Pour traiter ce sujet *ex professo*, il faudrait posséder un grand nombre d'observations et surtout d'observations personnelles, ce que peut faire seul un chirurgien ayant une longue pratique.

V. *Des tumeurs du sein chez l'homme*, par M. Paul Horteloup.

Si dans certains cas les matériaux à utiliser pour faire une thèse d'agrégation sont considérables et souvent même trop nombreux, il n'en est pas toujours ainsi et le sujet que M. Horteloup a eu à traiter en est un exemple frappant. Il est évident que la rareté des tumeurs du sein chez l'homme ne permet pas, même aux cliniciens expérimentés, d'avoir des opinions bien arrêtées sur la plupart d'en-

tre elles. Vient-on à parcourir les classiques, on voit que ces tumeurs y sont traitées d'une façon tout à fait accessoire, en un mot, qu'elles sont mal connues.

Enfin, les monographies publiées sur co sujet sont très-rares, et sauf la thèse de Robelin (1852) inspirée par M. H. Larrey, il n'est guère possible d'en consulter utilement d'autres.

L'auteur a donc été obligé de recourir aux journaux, de rassemblor et de classer les quelques observations qu'il a pu trouver, observations souvent incomplètes et difficiles à interpréter dans l'état actuel de la science. C'était là une tâche considérable, et d'autant plus pénible à remplir, que le résultat obtenu paraissait fatalement do médiocre valeur ; je dis paraissait parce qu'en réalité quelques insuffisants que soient cortains chapitres du travail de M. Horteloup, il était, croyons-nous, impossible de beaucoup mieux faire....

Avant d'entrer en matière, l'auteur indique ce qui doit être compris sous ce nom : « Sein chez l'homme », et précise dans quel sens il a pris l'expression de tumeurs. Pour lui, le sein comprendrait « un espace circulaire de 3 centimètres 1/2 de rayon ayant le mamelon pour centre. » Cette délimitation toute artificielle a un grave inconvénient, c'est do fairo rentror dans l'examon des tumeurs du sein, des tumeurs de la région mammaire, comme des abcès ou des enchondromes.

Quant à l'expression de *tumeurs* du sein, l'auteur adopte entièrement les idées formulées par son maître, M. Nélaton, dès 1839, idées qui donnent à ce mot la plus large acception possible. Aussi voit-on M. Horteloup décriro les tumeurs inflammatoires de la mamelle, les abcès chauds et froids, même ceux qui sont symptomatiques d'affections des côtes. Comme il le dit lui-même, il a dû abandonner toutes les classifications proposées par les auteurs pour en adoptor uno puremont clinique, qui d'ailleurs se rapproche beaucoup de celle suivie par Volpeau dans son traité des Tumeurs du sein.

Les deux premiers chapitres sont consacrés à l'examen de l'hypertrophie des seins, hypertrophie bilatérale ou unilatérale. A ce propos, M. Hortoloup croit pouvoir affirmer que l'hypertrophie en question ne porte que sur le tissu adipeux et nullement sur lo tissu glandulaire. Un fait anatomo-pathologiquo, rapporté par J. Cloquet, lui suffit pour émettre cetto opinion, qui nous paraît encore à démontrer, et en tous cas beaucoup trop exclusive.

Parmi les affections inflammatoires, l'auteur examine dans des chapitres successifs : la mammite de la puberté, les abcès du sein, et la mammito des adultos. Nous croyons qu'il eût été bon de classer un peu plus méthodiquemont la succession do ces chapitres, et voire même d'en ajouter un autre à propos de la mammito dos nouveau-

nés, dont il n'est parlé qu'accessoirement dans la partie consacrée à l'anatomie et à la physiologie de la mamelle chez l'homme. On aurait donc eu à passer en revue : la mammite des nouveau-nés, celle de la puberté et des adultes, puis une de ses terminaisons possibles, les abcès; ceux-ci presque toujours chauds, car les exemples d'abcès froids du sein sont encore à trouver.

Nous arrivons enfin aux véritables tumeurs : 1° les gommes, dont il n'existe guère que l'observation de M. Lancereaux; 2° les tubercules, dont l'existence est des plus problématiques; 3° les kystes d'origine variable; 4° les adénomes ou fibromes, bien mal connus encore; 5° les enchondromes, qui appartiennent à la région et non au sein lui-même; 6° les cancers.

Ces dernières tumeurs sont décrites avec soin par l'auteur, qui a su parfaitement distinguer les variétés cliniques de ces affections de leurs caractères anatomo-pathologiques. C'est qu'en effet les examens de quelques micrographes ont démontré l'existence des épithéliomes lobulés ou cylindriques, celle du sarcome, et enfin du carcinome.

Toutes ces tumeurs, même les premières, sont cliniquement des cancers et donnent naissance à des symptômes communs assez caractéristiques pour les ranger, au moins momentanément, dans un même groupe.

M. Horteloup termine un peu brusquement sa thèse par un tableau des faits qu'il a pu recueillir sur le cancer du sein chez l'homme; il y en a 70.

Il est malheureux que l'auteur, reprenant en masse les points les plus intéressants de son travail, n'ait pas cru devoir les résumer en indiquant avec précision les nombreux *desiderata* de la question, en un mot, les obstacles contre lesquels il avait dû se heurter et qu'il connaissait mieux que tout autre.

Enfin n'eût-il pas été bon d'ajouter une table? Si courte qu'on l'ait faite, elle aurait toujours servi au lecteur.

VI. *De la fièvre traumatique*, par M. Just Lucas-Championnière,

Parmi les divers sujets de thèses choisis par le jury, l'un des plus séduisants et en même temps des plus difficiles est certainement celui qu'a dû traiter M. J. Lucas-Championnière. Comme le fait remarquer l'auteur, si de tous temps les chirurgiens ont constaté l'existence de la fièvre après certains traumatismes, il s'en faut de beaucoup qu'ils aient été bien édifiés sur sa pathogénie et qu'ils aient eu une idée bien nette des phénomènes caractéristiques de ce processus morbide. Pour étudier la fièvre traumatique et établir une doctrine générale

de son origine ; il fallait donc réunir et discuter avec soin et méthode tous les éléments que pouvaient fournir la tradition, l'examen clinique et l'expérimentation physiologique. C'était une rude tâche, et nous pouvons affirmer qu'elle a été courageusement entreprise et menée à bonne fin par M. J. Lucas-Championnière.

Un premier chapitre a pour but d'établir ce qu'on doit entendre par fièvre traumatique. Or il suffit de lire les diverses définitions qui en ont été données par les praticiens célèbres du commencement de ce siècle, ainsi que par les chirurgiens modernes, pour voir que si les premiers avaient des notions très-vagues sur cette lésion, les seconds ont au contraire des idées très-arrêtées, trop arrêtées peut-être. Insistant avec raison sur l'époque d'apparition du mouvement fébrile, l'auteur définit ainsi la fièvre traumatique :

« Le mouvement fébrile qui survient peu après le traumatisme et coïncide avec le début des phénomènes de réparation. »

Comme toutes les définitions, celle-là est attaquable ; toutefois elle nous paraît devoir être préférée à toutes les autres, en ce sens qu'elle ne préjuge en rien de la nature de la fièvre dite traumatique.

Le deuxième chapitre du travail de M. J. Lucas-Championnière est un historique assez complet de la fièvre traumatique. On voit combien peu d'auteurs se sont préoccupés de cette affection, même dans ces dernières années, alors que les travaux de Gaspard avaient ouvert la voie à l'expérimentation. Comme toujours, les Allemands en ont largement profité pour s'approprier ces recherches et les revendiquer comme leurs ; ajoutons que l'auteur fait justice de ces prétentions exagérées.

La description clinique de la fièvre traumatique est l'objet du troisième chapitre. M. J. Lucas-Championnière y examine jour par jour l'évolution des phénomènes généraux et locaux qui suivent le traumatisme, phénomènes qu'il montre liés les uns aux autres et qu'il résume heureusement en quelques mots :

« Peu après le traumatisme, malaise local et général, fièvre, apaisement des phénomènes apparents de la fièvre, marche régulière ou irrégulière des phénomènes de réparation. »

L'ensemble symptomatique qui produit la fièvre traumatique n'est pas toujours identique, il fallait donc l'indiquer ; aussi l'auteur décrit-il les formes légères, graves et prolongées de cette fièvre en quelque sorte fatale, qui dans tous les cas manque fort rarement, surtout lorsqu'il s'agit d'un traumatisme un peu étendu.

La durée, la marche, les complications sont passées en revue, ces dernières même un peu rapidement ; enfin cette étude se termine par un exposé des phénomènes morbides caractérisant la fièvre de lait, la fièvre uréthrale ou urineuse, ce qui, par parenthèse, est peut-être une confusion ; enfin des accidents qui résultent des piqûres anato-

miques. Pour l'auteur, la fièvre de lait seule est nettement assimilable à une fièvre née sous l'influence du traumatisme, et dans le cas actuel c'est l'accouchement. Cette façon d'envisager les choses serait encore plus évidente si l'on vient à comparer les tracés thermométriques des deux fièvres, ce que fait M. J. Lucas-Championnière vers la fin du chapitre suivant, chapitre consacré à l'étude de la température et à celle des modifications subies par la nutrition.

Il n'est plus besoin d'insister sur l'utilité des évaluations et du tracé des courbes thermométriques en clinique; grâce à elles, l'observateur a sous les yeux l'évolution complète d'un état fébrilo général, jusque dans les moindres détails. Les courbes qu'on obtient dans la fièvre traumatique sont variables, cependant elles ont toutes un aspect facile à reconnaître. L'ascension de la température est assez rapide et atteint son maximum le deuxième ou le troisième jour, puis la défervescence a lieu, soit directement, soit par étages, sans revenir toujours au chiffre nermal. Y a-t-il une complication réelle, le tracé est brusquement modifié, surtout lorsque cette complication survient pendant l'évolution, en quelque sorte physiologique, de la fièvre traumatique. L'ascension brusque du tracé, de grandes oscillations, sont surtout caractéristiques des complications infectieuses des plaies.

Billroth et Wunderlich ont pensé que le maximum atteint par le thermomètre était en rapport avec l'étenduo du traumatisme; or le fait est inexact, d'après M. J. Lucas-Championnièro, et il faut tenir plus grand compto do la naturo de la plaie. Les trois types établis par Billroth, en tenant compte des oscillations de la température par rapport à la normale (38°) sont évidemment arbitraires; et d'ailleurs, comme le fait remarquor l'auteur, cette normale aurait pu être abaissée pour rester vraie.

Le début, caractérisé quelquefois par un abaissement de température, la montée, la période d'état, la défervescence, sont étudiés successivoment; enfin, M. J. Lucas-Championnière insiste avec raison sur les causes des variations dans le tracé des courbes thermométriques, dont il a fait représenter un certain nombre de types.

Il revient même avec quelques détails sur les modifications que subissent les courbes thermométriques, lorsqu'il s'agit de lésions faites par cautérisation, et à cet égard il explique clairement pourquoi la fièvre se prolongo pendant le temps qui correspond à l'élimination des eschares.

Comme toutes les fièvres, la fièvre née sous l'influence du traumatismo est caractérisée par une oxagération des phénomènes de dénutrition. Malheureusement ceux-ci ont été peu étudiés, et à part quelques recherches sur la perte du poids du corps et sur la quantité d'urée excrétée dans les vingt-quatre heures, il n'y a rien de fait sur

ce sujet, digne à tous égards d'attirer l'attention des observateurs futurs.

Le chapitre V est certainement l'un des plus intéressants au point de vuo théorique; c'est là qu'est discutée la nature de la fièvre traumatique, question brûlante pour un candidat. Après un rapide aperçu des opinions si diverses formulées à cet égard par los principaux chirurgiens qui se sont plus spécialement occupés de rechercher cette pathogénie, M. J. Lucas-Championnière examine, comme il lo dit lui-même, « les arguments tirés des phénomènes expérimentaux et de l'étude clinique de la fièvre traumatique pour la démonstration des théories. » Cette partie do la thèse échappe à toute analyse, ou plutôt nécessiterait des développements impossibles à donner ici; disons seulement que les nombreuses expériences et les faits cliniques y sont discutés avec un soin minutieux, et que constamment l'auteur s'ost efforcé de chercher la vérité, sans se préoccuper du nom des auteurs qui ont prôné et défendu telle ou telle théorie.

En fin do compte, M. J. Lucas-Championnièro incline vers la théorie nerveuse do la fièvre traumatique, « et, dit-il, dans la mesurc où il est possible d'interpréter un phénomène aussi complexe, l'hypothèse d'un processus irritatif local retentissant sur l'économie par l'intermédiaire du systèmo nerveux est la plus probable, et cello qui est justifiéo par les faits observés, quol que soit du reste le mode d'action du système nerveux, et même si l'on n'admet pas la théorie des centres modérateurs; en revancho, l'observation des faits nous autoriso à affirmer qu'ello est intimemont unie au processus réparateur. »

Est-co à dire que l'auteur nio l'absorption des matières soptiques par les plaies ; tolle n'est pas son opinion; mais, pour lui, cetto absorption ne produit pas la fièvre traumatique, elle la *complique*. Quelques mots sur la nature de la fièvre de lait et sur celle de la fièvre urineuse terminent ce chapitre ; nous croyons d'ailleurs que M. J. Lucas-Championnière aurait pu réunir et discuter ce qui a trait à ces doux processus à l'article Diagnostic.

Reconnaître la fièvre traumatique, la distinguer de la fiévre inflammatoire, des complications fébriles viscérales ou locales, de l'infection putride, de l'infection purulento, tel est l'objet du sixième chapitre. Ce diagnostic avait été déjà largoment ébauché dans le précédent chapitre, lorsque l'auteur chercha à démontrer, un peu trop tôt, selon nous, que la fièvre résultant du traumatisme est distincte des complications dos plaies.

Quelques remarques sur lo pronostic et sur le traitement terminent cet intéressant travail, que complète un index bibliographique soigné.

VII. *Des plaies et de la ligature des veines*, par le M. Nicaise,

Ce sujet n'cst pas nouveau, au moins dans les concours do la Faculté, et même il est curioux do signaler combien il arrivc souvent que, dans un temps plus ou moins court, les mêmes thèses sont imposées aux candidats. Cela résulte-t-il d'une nécessité en quelque sorte scientifique; en d'autres termes, un sujet étant bien traité une première fois, la science avance-t-elle si rapidement qu'il faille do nouveau examiner la question? Telle nous paraît êtrc la raison qui a déterminé les juges dans le choix de la thèse échue en partage à M. Nicaise.

Cette question, en effet, est une de celles qui peuvent être incessamment éclairées, non-seulement par la chirurgio expérimentale, mais aussi par la chirurgie comparée. Il n'y a pas de maladies pour lesquelles les vétérinaires n'aient proposé, à tort ou à raison, la saignée, et si le plus souvent cette plaie veineuse est parfaitement innocente, il peut arriver qu'elle donne lieu à des accidents terribles, très-analogues à ceux qu'on observe chez l'homme. M. Nicaise avait donc un large emprunt à faire à la pathologie comparée; malheureusement les documents paraissent lui avoir un peu manqué.

Cette étude comparée est d'autant plus intéressanto que les résultats cliniques de la médecine vétérinaire se rapportent à un certain nombre d'espèces animales : carnivores, herbivores, ruminants; espèces qui toutes ont une pathologie spécialc. Aussi paraît-il souvent impossible de conclure d'une espèco à l'autre, et une plaie artériello ou veineuse faite sur un bœuf ne se comportera pas toujours commo celle qui est produite sur un cheval ou sur un chien, en particulier s'il survient des accidents. Cet enseignement de la pathologie comparée devrait être plus souvent mise à profit par les expérimentateurs qui se hâtent de conclure du chien, du lapin, du cobaye, voire mêmo de la grenouille, à l'homme.

Dans les premiers paragraphes de sa thèse, M. Nicaise exposo le plan qu'il s'est proposé de suivre, les quelques résultats qu'il a obtenus, et donne un rapide aperçu anatomique et physiologiquo du système veineux. Un second paragraphe est consacré à l'historique un peu brof de la question, historique complété par un index bibliographique placé à la fin de la thèse et fait avec assez de soin.

Etant donnée la question : *Des plaies et de la ligature des veines*, M. Nicaise fait : « l'étude des plaies jusques et y compris le traitement, mais en laissant de côté l'étude de la ligature. Celle-ci fera l'objet d'un chapitre spécial; elle comporte des développements et des particularités qui ne sauraient trouver place à l'article Traitement sans le rendre confus. »

1. L'anatomio et la physiologie pathologiques des plaies veineuses sont très-longuement examinées par l'autcur. Ces lésions présentent, en cffet, de nombreuses variétés sur lesquelles on est obligé d'insister; c'est ainsi que les plaies sont pénétrantes ou non pénétrantes; quc les promières peuvent ĉtre faites par des instruments piquants ou tranchants; que la section de la veine peut être complète ou incomplèto, comme on l'étudie pour les artères. A chacune de ces variétés succède un processus pathologique qui offre quelques particularités. L'hémostase primitive et définitive diffère nécessairement lorsqu'il y a section complète ou section incomplète de la veine; or, c'est cette hémostasc, qui a été très-longuement examinée par M. Nicaise et à propos de laquelle il a fait des expériences intéressantes. Suivant l'auteur, l'orifice béant des veines s'oblitère par deux caillots, l'un externe *fibrineux*, n'ayant aucun rapport avec la tunique interne du vaisseau lésé; l'autre interne, *cruorique*, situé dans le calibre de la veine immédiatement au-dessus du premier.

L'étude des plaies contuses des veines est faite avec grand soin, l'auteur a cru devoir y faire rentrer la dénudation des vaisseaux et les contusions simples; c'est évidemment étendre le cadre des affections qu'il avait à traiter et ces deux paragraphes intéressants se rapportent plutôt aux lésions traumatiques qu'aux plaies proprement dites.

A propos des plaies par arrachement, M. Nicaise cite deux observations curieuses du professeur Verneuil, ayant trait à l'arrachement des veines collatérales au niveau de leur embouchure sur un tronc principal. Ce sont là des faits peut-être un peu exceptionnels, mais qui méritent d'ailleurs toute l'attention des chirurgiens.

Enfin l'auteur termine son premier chapitre par l'examen des ruptures veineuses, qu'il distingue nettement des plaies contuses et qui se produisent de dedans en dehors, par suite de l'effort du sang sur les parois vasculaires plus ou moins modifiées. Toutefois ces ruptures s'observent aussi sur les veines saines; elles sont dues alors à des efforts énergiques, à la contraction violente des muscles. Ces lésions, assez exceptionelles et partant peu connues, sont bien étudiées et offrent un intérêt clinique indiscutable.

Les chapitres suivants, deuxième et troisième, sont consacrés à l'exposé des symptômes et des complications des plaies des veines. Ces dernières, divisées en primitives et consécutives, résultent : 1° de la présence de corps étrangers dans les veines, corps étrangers parmi lesquels il faut citer l'air atmosphérique; 2° de la lésion simultanée d'une veine et d'une artère; 3° de l'apparition d'hémorrhagies consécutives; 4° de la formation de thromboses, altérations rapportées jadis à la phlébite; enfin 5° du développement de la phlébite traumatique.

Le traitement des lésions traumatiques des veines contient un certain nombre de méthodes qui sont: la compression médiate ou immédiate; la cautérisation, faite surtout dans le but de conjurer les accidents d'inflammation et de pyohémie; la ligature de l'artère principale du membre, opération peu rationnelle bien que préconisée par Langenbeck; la suture et la torsion des veines, mauvaise pratique dont la dernière ne paraît pas avoir été employée jusqu'ici, et qui d'après les les recherches expérimentales de M. Nicaise ne donnerait rien de bon.

Dans cet exposé l'auteur ne parle pas de la ligature qu'il étudie dans la seconde partie de son travail.

II. La ligature des veines, opération si redoutée des chirurgiens, surtout lorsqu'il s'agit de gros vaisseaux, est étudiée avec grand soin, et on peut dire que c'est là une des parties les plus intéressantes de la thèse que nous analysons.

Un premier article est consacré à l'examen des effets primitifs et consécutifs produits par la ligature: nous recommandons au lecteur l'étude de la formation du caillot et celle de son organisation. Dans un deuxième article, M. Nicaise expose les procédés de ligature, traite longuement de la ligature latérale; il s'abstient de porter un jugement sur sa valeur bien médiocre, selon nous.

L'étude du rétablissement de la circulation après la ligature et l'examen rapide des accidents qui peuvent résulter de son emploi, constituent les deux derniers articles de M. Nicaise.

L'auteur conclut en adoptant ce mode de traitement pour les plaies des veines exclusivement; c'est, croyons-nous, un précepte très-sage et très-acceptable pour les praticiens.

Tel est en quelques mots le résumé du consciencieux travail de M. Nicaise, travail qui mérite d'attirer l'attention des chirurgiens désireux de se tenir au courant de la science.

VIII. *Des anévrysmes cirsoïdes*, par M. F. Terrier.

Une première question s'imposait à l'auteur de cette thèse, à savoir ce qu'il fallait comprendre sous le nom d'anévrysme cirsoïde. C'est qu'en effet, entre la tumeur éroctile dite artérielle, variété d'angiome simple des histologistes, et les véritables anévrysmes cirsoïdes, il existe tous les intermédiaires possibles. Tantôt c'est la tumeur pulsatile qui est la plus accusée, tantôt, au contraire, ce sont les flexuosités des artères afférentes à cette tumeur qui sont le plus marquées; de là, on le conçoit, les dénominations diverses de tumeur érectile pulsatile, d'anévryme par anastomoses, de tumeur cirsoïde, ou bien celle de varices artérielles.

Pour éviter toute confusion, et s'appuyant en quelque sorte sur l'étymologie de l'expression d'anévrysme cirsoïdo, M. F. Terrier, croit qu'il faut comprendre sous ce nom « et les *varices artérielles* des troncs ou des branches, et les *tumeurs cirsoïdes* artérielles formées par les mêmes dilatations variqueuses des rameaux et des ramuscules. »

Ce qui cliniquement, constituerait l'*anévrysme cirsoïde* ce serait la réunion de ces deux lésions: la tumeur pulsatile dite cirsoïde et les varices artérielles afférentes.

La dénomination d'angiome rameux ou d'anévrysme rameux, employée par les Allemands, paraît séduisante *a priori;* toutefois elle nous semble trop absolue, en ce sens qu'il n'y a pas qu'un seul département artériel envahi et qu'une tumeur cirsoïde peut recevoir un certain nombre d'artères flexueuses d'origines très-diverses.

Avant d'aborder la question clinique, l'auteur consacre un long chapitre à l'historique, d'ailleurs facile à résumer. Ce qui tout d'abord a attiré l'attention des chirurgiens, et en particulier celle deBreschet et de Dupuytren, ce sont les dilatations artérielles, les varices artérielles. Bien plus tard, on insista sur les tumeurs pulsatiles des rameaux et des ramuscules, et on étudia les tumeurs cirsoïdes. (Decès, Robin, Gosselin.) Enfin dans une dernière période, l'attention fut attirée sur la physiologie pathologiquo et sur la pathogénio do cetto affection (Broca, O. Weber, Virchow).

M. F. Terrier termine son historique en faisant romarquer que, s'il a omis do parlor des tumeurs cirsoïdes de l'orbite, c'est qu'il les croit très-rares: leur existence serait même encore à démontrer, telle est du moins la conclusion qu'il a cru devoir tirer des recherches antérieures faites sur ce sujet et publiées dans les *Archives* (1).

Le chapitre III est consacré à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie des anévrysmes cirsoïdes, c'est là une question encore obscure, qui a ontraîné l'auteur à des développements peut-être un peu longs; d'autant qu'il résulte de ses conclusions, qu'à part l'étiologie connue du traumatisme et de la tumeur érectile primitive, toutes les théories émises sur le processus pathogénique sont des plus contestables. Il en est, d'ailleurs, de même, des nombreuses explications fournies sur le siége si fréquent de ces lésions à l'extrémité céphalique, et cela malgré les recherches de Virchow sur les angiomes dits fissuraux, recherches qui mériteraient une confirmation.

L'anatomie et la physiologie pathologiques sont l'objet d'une longue discussion et malgré le petit nombre d'autopsies bien faites, M. F. Terrier a pu exposer assez clairement les altérations caractéristiques des anévrysmes cirsoïdes. Toutefois il reste encore bien des lacunes

1) 1871, vol. II, pag. 174.

à combler, soit au point de vue des modifications subies par les parois des artères malades, soit au point de vue du mode de continuité établi entre les capillaires artériels et les premiers canaux veineux.

Que sont encore ces lacs sanguins, cités en passant par les auteurs et sur lesquels il faudrait au moins s'entendre? N'y a-t-il pas, dans certains cas, une véritable communication artério-veineuse, surtout lorsque la tumeur cirsoïde est d'origine traumatique? On sait que telle est la pensée de Virchow et du professeur Broca; mais encore faudrait-il le prouver anatomiquement.

A propos de la physiologie pathologique, M. F. Terrier semble admettre, au moins en partie, les idées du professeur Broca, sur l'atrophie primitive des parois artérielles. Comme la tension artérielle est diminuée au niveau de la tumeur cirsoïde, l'élasticité et la contractilité des parois artérielles, destinées à régler le cours du sang, deviennent en quelque sorte inutiles, d'où l'atrophie et l'amincissement successif des parois vasculaires, altérations marchant en sens inverse de la circulation. Cette théorie est évidemment séduisante, car elle permet d'expliquer d'autres dilatations artérielles et en particulier celles qui surviennent dans l'anévrysme artério-veineux ou dans la phlébartérie. Cependant, des faits anatomiques récents paraissent ne pas être d'accord avec elle, puisqu'on a trouvé un épaississement des tuniques artérielles, ou pour mieux dire de celle qui joue le plus grand rôle dans la circulation, nous voulons parler de la tunique moyenne. L'auteur est donc un peu ébranlé dans ses idées, et sans admettre qu'il peut se passer là « quelque chose d'analogue à ce qu'on observe pour le cœur, » soit une hypertrophie primitive assurant la fonction, par une atrophie graisseuse; il faut noter que ce point, comme tant d'autres d'ailleurs, a encore besoin d'éclaircissements. On peut même ajouter que ce ne sont ni les faits, ni les théories publiés en Allemagne qui pourront beaucoup servir à éclairer la question, il suffit de lire à cet égard les conclusions générales du chapitre IV.

L'anatomie pathologique des anévrysmes cirsoïdes offrant quelques particularités selon le siége de ces lésions, l'auteur a cru devoir examiner dans deux paragraphes distincts les anévrysmes cirsoïdes du crâne, qui sont en fait les plus fréquents et les anévrysmes cirsoïdes des membres. Ces derniers, beaucoup plus mal connus, méritaient, en effet, une description spéciale; c'est qu'il n'existe pas seulement une dilatation variqueuse des artères, mais aussi une modification considérable dans le volume et la structure des veines qui, suivant l'expression de Letenneur (de Nantes), sont artérialisées.

Pour les Allemands, l'ensemble de ces altérations constituerait une affection toute spéciale, une *phlébartériectasie*, d'après Otto Weber, Heine, etc. M. F. Terrier combat cette manière de voir et considère

ces lésions multiples comme appartenant à des anévrysmes cirsoïdes, dans lesquels le fait, en quelque sorte caractéristique, serait la dilatation excessive du système sanguin afférent et efférent; le système intermédiaire capillaire, bien que dilaté, ne donnerait qu'exceptionnellement naissance à des tumeurs dites cirsoïdes, analogues à celles qu'on observe à la tête. Cette opinion, défendue avec une certaine énergie par l'auteur, nous paraît acceptable; cependant il nous reste encore quelques doutes sur la valeur réelle d'un petit nombre d'observations qui pourraient bien n'être que des *phlébartéries*, surtout lorsque los lésions résultent d'un traumatisme.

Les deux chapitres suivants sont consacrés à l'étude des symptômes, do la marche, du diagnostic et du pronostic des anévrysmes cirsoïdes en général.

A propos du diagnostic différentiel avec l'anévyrsme artério-veineux, M. F. Terrier montre combien il est difficile de déterminer si on a affaire à un anévrysme cirsoïde, ou à une communication artério-veineuse, et cela non-soulement pour les anévrysmes cirsoïdes des membres dont les Allemands contestent la nature, mais même pour les varices artérielles du crâne, où cependant les phénomènes morbides sont peut-être plus facile à analyser. A ce propos, il est un mode d'investigation sur lequel l'auteur aurait dû attirer l'attention dos cliniciens, nous voulons parler des appareils enregistreurs; pout-être pourraient-ils faciliter le diagnostic différentiel de ces diverses tumours pulsatiles?

Le dernier chapitre consacré au traitement est très-complet. Ces anévrysmes cirsoïdes se rapprochent en sommo des tumeurs érectiles artériellos à battements, seulement vu leur volume, la quantité parfois énorme de leurs vaisseaux afférents, il est impossible de les traiter comme des tumeurs érectiles simples. D'un autre côté, on ne peut agir comme on lo ferait si l'on avait affaire à des anévrysmes véritables, car dans l'anévrysme cirsoïde la membrane interne du système vasculaire reste intacte et la coagulation du sang se fait très-difficilement ou incomplètement, quelquefois même lorsqu'on emploie les injections coagulantes. Souvent donc il sera indiqué d'utiliser une *méthode mixte* et de combiner l'arret primitif de la circulation avec la destruction de la tumeur ou l'emploi des injections coagulantes. En un mot, la circulation entravée, amoindrie par une ligature, n'est-il pas logique de traiter la tumeur cirsoïde comme on le ferait pour une tumeur érectile d'un certain volume?

Telles sont les conclusions thérapeutiques fort rationnelles de l'auteur; conclusions en partie vérifiées par l'expérience clinique.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Septicémie. — Gastronomie. — Physiologie cérébrale. — Hyosciamine.

Séance du 29 octobre. — M. Davaine lit un mémoire intitulé: *Recherches sur la nature de l'empoisonnement par la saumure.*

L'auteur commence par établir la réalité de cet empoisonnement chez des animaux de diverses espèces: cheval, bœuf, chien, porc, oiseau de basse-cour, etc. Il relate une série d'expériences dans lesquelles ces animaux ont été empoisonnés à l'aide d'une certaine quantité de saumure. Il communique ensuite les résultats d'expériences qu'il a entreprises sur des lapins et des cobayes qui sont morts à la suite de l'inoculation ou de l'injection de solutions infinitésimales du sang des animaux empoisonnés par la saumure. Il en conclut que la saumure est toxique par la présence des ferments putrides, lesquels, introduits dans l'organisme des animaux, y déterminent une infection septicémique rendue évidente par les résultats déjà connus de l'inoculation du sang septicémique chez les lapins et les cobayes.

—M. Demarquay lit un rapport: 1° sur deux observations adressées en 1865 à l'Académie de médecine, par M. Kœberlé; 2° sur un mémoire de M. Boinet ayant pour titre: *Gastrotomie dans les cas de tumeurs fibreuses péri-utérines.*

La première observation de M. Kœberlé est relative à l'ablation d'une tumeur fibro-graisseuse du poids de 5 kilogrammes, développée à la partie interne de la cuisse. Cette opération difficile, laborieuse, fut suivie de guérison.

L'autre observation beaucoup plus intéressante a pour titre: *Gastrotomie, extirpation d'une tumeur fibro-cystique de la matrice du poids de 14 kilogrammes* 1/2, également suivie de guérison.

Le premier temps de cette opération fut difficile; malgré une incision de 33 centimètres, il fut impossible de faire sortir la tumeur, bien qu'elle fût réduite par la ponction. Il fallut jeter une ligature en fil de fer sur la partie inférieure du produit morbide et le diviser pour l'extraire. Il y eut une hémorrhagie considérable (2 kilogrammes et demi de sang). La tumeur née de la paroi postérieure de l'utérus

n'avait contracté aucune adhérence avec les parois du bassin. Les ovaires ainsi que l'utérus étaient sains. Pour enlever la partie de la tumeur adhérente à la paroi postérieure de l'utérus, le péritoine fut décollé et détaché du produit pathologique, lequel à son tour fut détaché de la paroi utérine avec des cautères tranchants jusqu'à la limite des gros vaisseaux qui furent solidement étreints dans une anse de fil de fer à l'aide d'un serre-nœud. Le pédicule des vaisseaux fut coupé, les parties saignantes furent touchées avec le fer rouge ou le perchlorure de fer. Malgré la gravité de l'opération et l'abondance de la perte de sang, la réaction se fit très-bien et la malade guéri-parfaitement.

Le mémoire de M. Boinet traite des tumeurs fibreuses de l'utérus, des diverses modifications qu'elles peuvent subir, des erreurs de diagnostic auxquelles elles exposent et finalement de l'opportunité de l'ablation des tumeurs abdominales ayant leur point de départ dans l'utérus lui-même et désignées sous le nom de tumeurs fibreuses ou fibro-cystiques.

M. le rapporteur discute la question de l'opportunité de la gastrotomie pour les cas de tumeurs fibro-cystiques de l'utérus. Sur 20 opérations, il trouve 8 guérisons et 12 morts; mortalité bien supérieure à celle que donne l'ablation des kystes de l'ovaire. La cause de la mort, dans ces cas, a presque toujours été l'hémorrhagie, la péritonite, la phlébite, etc.

Il convient de dire que, jusqu'en 1860 et 1862, la plupart des opérations de ce genre ont été pratiquées par suite d'erreurs de diagnostic; les chirurgiens croyant avoir affaire à des kystes de l'ovaire, tombaient sur des tumeurs fibro-cystiques de l'utérus, que la science du diagnostic ne permettait pas encore de distinguer suffisamment. Depuis 1862, c'est en pleine connaissance de cause que les chirurgiens ont pratiqué l'ablation partielle ou totale de l'utérus.

Un tableau incomplet du résultat de cette opération, depuis son introduction accidentelle dans la pratique jusqu'en 1866, renferme 42 cas d'utérotomie partielle, sur lesquels on trouve 33 morts et 9 guérisons. La cause de la mort a été, le plus souvent, l'hémorrhagie et la péritonite.

Dans ces derniers temps, des résultats heureux de cette opération ont été publiés par MM. Spencer-Wels, Kœberlé, Péan. Malgré ces succès, M. Boinet rejette cette opération et critique les résultats obtenus; M. Demarquay partage l'opinion de M. Boinet.

En effet, les tumeurs fibro-cystiques de l'utérus peuvent rester longtemps stationnaires, finir même par s'atrophier; elles sont, en un mot, compatibles avec la vie, ce qui n'a pas lieu pour les kystes de l'ovaire.

Il est exceptionnel de voir ces tumeurs prendre un grand développement et compromettre l'existence.

L'ablation d'une tumour utérine, quel que soit son volume, est toujours une chose grave, à moins qu'elle n'ait un pédiculc long et étroit, ce qui alors la rapproche des tumcurs de l'ovaire, même dans le cas où la vie de la malade est menacée.

La commission est d'accord avec M. Boinet et adopte les conclusions de son mémoire :

1o La gastrotomie appliquée à l'extirpation des tumours fibreuses ou fibro-cystiques de l'utérus ne doit point être faite pour enlever des tumeurs compatibles avec la vie.

2o L'ablation des tumeurs fibreuses ou fibro-cystiques de l'utérus, volumineuses, ayant contracté des adhérences avec les viscères intérieurs ou la cavité du bassin, nécessitant l'ablation dc l'utérus et des ligaments larges, doit être rejetée à causc de sa gravité et de la mort presque fatale qui en est la conséquence, par la spoliation sanguine considérable de toute l'économie et le choc inséparable de cette grave opération.

Séance du 5 novembre. — M. Magne donne de vive voix quelques renseignements sur l'animal (la vache) dont le sang, recueilli par lui, a servi à l'une des séries d'expériencos dont M. Davaine a entretcnu l'Académie dans la dernière séance. Il résulte de ces explications que cette vache, que M. Magne n'a point vue pendant sa maladie, mais dont il a fait partiellement l'autopsie, aurait succombé à cette espèco de charbon qu'il a désignéo sous le nom de charbon blanc, et non à la septicémic, comme M. Davaine l'a avancé en se fondant uniquement sur les résultats de l'inoculation.

— M. Bouley. Jo n'assistais pas à la séance dernière, où M. Davaine a exposé les résultats de ses expériences avec la saumure. Si j'y avais assisté, j'aurais fait à l'égard des conolusions que M. Davaine a tirées de ces expériences les mêmes réserves que j'ai faites, au point de vue clinique, par rapport aux déductions de ses expériences précédentes. J'avais dit à M.Davaine que j'expérimenterais sur les grands animaux sitôt que j'en trouverais l'occasion. Cette occasion s'est présentée. En visitant les hôpitaux d'Alfort, j'ai eu la chance de voir un cheval mourant des suites d'une castration qui avait donné lieu à ce genre de gangrène que Renault a désignée sous le nom de gangrène traumatique. L'animal était en train de mourir de résorption putride. Je priai M. Colin d'injecter du sang de cet animal dans un autre cheval. M. Colin voulut bien satisfaire à ma demande, et avec l'habileté que tout le monde lui connaît, il fit passer dans les veines d'un cheval morveux, mais bien portant d'ailleurs à tout autre égard, 250 grammes de sang de l'animal mourant. Au moment où je parle ce cheval n'est pas encore mort. Des lapins inoculés par la

même occasion avec ce même sang, semblent avoir conspiré également contre M. Davaine, car ils ne sont pas morts non plus.

On ne saurait trop tôt, à mon avis, informer le public de ces faits, ne fût-ce que pour rassurer contre l'idée des dangers qui sembleraient incessamment nous menacer, s'il fallait s'en rapporter aux résultats des expériences de M. Davaine. Les faits cliniques montrent heureusement que les animaux septicémiques n'ont pas cette virulence si prodigieuse que leur attribue notre collègue.

D'après les nouvelles expériences que M. Davaine a communiquées dans la dernière séance, il paraîtrait que la saumure produit les mêmes effets que le sang putréfié. C'est vrai... pour les lapins. Mais j'ai des motifs de douter qu'il en soit de même pour les grands animaux. Un cheval, en expérience en ce moment, a 2 litres de saumure dans son estomac. Nous verrons si le sang de ce cheval deviendra virulent.

Quant à la vache dont le sang a servi aux expériences dernières de M. Davaine, et sur le compte de laquelle M. Magne vient de nous donner quelques renseignements, je ne puis dire qu'une chose, c'est que je trouve bien osé le diagnostic porté par M. Davaine d'après les résultats de l'inoculation. Pour moi, je crois, comme M. Magne et d'après les quelques données qu'il vient de nous exposer, que cette vache est très-probablement morte du charbon.

— M. Davaine. Le cheval dont M. Bouley s'est servi pour inoculer un cheval morveux avait une gangrène, nous a-t-il dit; mais sait-on ce que c'est que la gangrène ? Vous ne le savez pas ; vous ne pouvez rien conclure de ce fait. Quant à l'injection de la saumure aux lapins, cela prouve plus que ne semble le croire M. Bouley. S'il y a un moyen de savoir de quelle maladie est mort un animal, c'est l'inoculation. La maladie que l'inoculation produit chez l'animal inoculé fait connaître celle qu'avait l'animal qui a servi à l'inoculation ; c'est là une conclusion naturelle que personne ne niera. Or, qu'ai-je fait quand j'ai inoculé le sang d'un animal mort à la suite de l'ingestion de la saumure à un autre animal, à un lapin par exemple ? Je me suis servi de ce lapin comme d'un réactif. J'ai fait la même chose avec le sang provenant de la vache de M. Magne. J'ai inoculé ce sang à un lapin et à un cobaye. Si la vache de M. Magne avait eu, comme on le prétend, le charbon, est-ce que ce lapin et ce cobaye n'auraient pas présenté les caractères du charbon ? Ce qui n'a pas eu lieu.

— M. Boulay. Il me semble qu'on oublie trop le point de départ de ces expériences. M. Davaine a produit la maladie de son premier lapin, avec quoi? avec du sang de bœuf putréfié. C'est avec ce sang putréfié qu'il a donné lieu à la maladie qu'il désigne sous le nom de septicémie. Autrefois, on aurait dit maladie putride. Il semblerait, d'après M. Davaine, qu'un animal inoculé par un sang pu-

tride et chez lequel on a provoqué ainsi volontairement une septicémie, acquiert par ce fait seul la propriété virulente. Voilà ce que je conteste. Les choses, du moins, ne se produisent pas ainsi dans la putridité spontanée. Un cheval meurt de cette putridité, j'inocule son sang à un autre animal sans résultat. Mais, répond à cela M. Davaine, cet animal, atteint de putridité spontanée, n'est pas septicémique. J'avoue ne pas comprendre.

— M. Verneuil. Il y a une loi absolue en méthode expérimentale, c'est de se placer dans des conditions d'expérimentation identiques. Il me semble qu'on ne s'est pas conformé le moins du monde à cette loi. M. Davaine fait les expériences que l'on connaît. Puis qu'a-t-on fait ensuite? On a pris du sang d'animaux récemment morts. Mais le sang de ces animaux n'était pas dans les conditions de putridité où était le sang dont s'est servi dans le principe M. Davaine. Aussi les résultats ne sauraient-ils être comparables. M. Boulay dit qu'inoculer avec du sang putréfié ou avec du sang provenant d'un animal atteint d'une maladie putride, c'est la même chose. Voilà ce que je conteste. Il y a plusieurs sortes de putridité qu'il ne faut pas confondre. Il n'y a donc pas identité entre ces faits.

Séance du 12 novembre. — M. Edouard Fournié donne lecture d'un travail dont voici les conclusions :

1° Toutes les fibres impressionneuses viennent aboutir dans les couches optiques et déterminent dans cet organe, quand leur action est mise en jeu par un objet impressionnant, un phénomène vital élémentaire, que nous désignons sous le nom de perception simple. Ce phénomène a son analogie dans tous les organes; il est constitué par l'acte vital qui transforme l'aliment en produit spécial, l'analogue de la transformation du sang en bile, en salive, en fibre contractile; en un mot, c'est le phénomène de la vie agissante; phénomène mystérieux, impénétrable à tous nos moyens d'investigations.

2Les cellules qui sont disséminées à la périphérie corticalo du cerveau conservent une puissance, une modalité dynamique capable de transmettre ses effets jusqu'aux couches optiques à travers les fibres du noyau blanc de l'encéphale, et de réveiller ainsi le centre de perception. Ce réveil donne naissance aux perceptions de souvenir. Les modalités dynamiques, dont les cellules de la périphérie corticalo sont capables, représentent sous une forme sensible les perceptions distinctes et distinguées, en d'autres termes, les notions acquises; elles représentent donc quelque chose de plus qu'une perception simple : elles représentent celles-ci, plus un travail de l'esprit. Les notions acquises sont organiquement associées, classées à la périphérie corticale du cerveau; et elles peuvent, par le réveil de l'activité des cellules, se montrer successivement dans le centre de perception. C'est pourquoi,

lorsqu'une lésion a intéressé un point de la périphérie corticale du cerveau, l'association des idées peut être troublée, et selon la nature de la lésion (congestion, inflammation ou nécrobiose), il peut se manifester des phénomènes d'excitation, des manies, des hallucinations, du délire, de l'amnésie ou de la stupidité.

D'après ce que nous venons de dire, le centre de perception, organiquement représenté par les couches optiques, se trouve placé entre deux sources d'excitation qui mettent toutes deux ses propriétés percevantes en évidence ; d'un côté, les causes impressionnantes qui lui viennent à travers les nerfs; de l'autre, les causes impressionnantes qui leur viennent à travers les fibres blanches du noyau de l'encéphale : par les premières, il sent sa manière de vivre actuelle ; par les secondes, il sent ce qu'il sentit et comment il vécut jadis.

3° Les corps striés, analogues aux amas de substance grise que l'on trouve dans le segment antérieur de la moelle, sont constitués par des cellules motrices. Ici, comme dans la moelle, ces cellules reçoivent l'incitation des cellules impressionneuses, et à leur tour elles provoquent dans les fibres motrices un mouvement corrélatif aux incitations que leur transmettent les cellules impressionneuses.

Nos expériences nous permettent d'affirmer que ces centres tiennent sous leur dépendance tous les mouvements voulus, et les observations pathologiques confirment les résultats de l'expérimentation.

4° Les éléments dont nous venons de déterminer le rôle fonctionnel représentent les éléments constitutifs de toute fonction ; et ils peuvent être considérés, par conséquent, comme étant les conditions fondamentales de la physiologie cérébrale. L'excitant fonctionnel est représenté par les impressions de toute nature qui réveillent l'activité des couches optiques à travers les nerfs sensitifs ; la matière fonctionnelle est représentée par les perceptions actuelles et de souvenir transformées en incitations motrices sous l'action de l'excitant fonctionnel; les mouvements fonctionnels sont constitués par l'activité des cellules des corps striés et des fibres motrices.

Les notions que nous venons de formuler dans ces conclusions sont les fondements de la physiologie cérébrale ; mais elles ne sont pas toute cette physiologie. Pour que la physiologie cérébrale soit, il faut dégager encore quelque inconnue ; il faut montrer les liens qui unissent les trois angles du triangle qui occupent les couches optiques, la périphérie corticale, les corps striés; il faut remplir par des notions précises le vide que laissent entre elles les trois lignes de ce triangle ; il faut enfin découvrir autant que possible le mécanisme intime des actions nerveuses entre ces trois points.

La découverte expérimentale de ce mécanisme est possible, nous n'en doutons pas ; mais nous exprimons la conviction bien sincère qu'on n'y arrivera qu'en s'inspirant, dans cette recherche, de l'analyse

physiologique, telle que nous l'avons développée dans notre Physiologie du système nerveux cérébro-spinal.

Séance du 19 *novembre.* — M. le Dr Oulmont lit un travail intitulé : De l'Hyoscyamine et de son action dans les affections convulsives ou spasmodiques (tremblement mercuriel, sénile, tétanos, etc.).

L'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

1° L'hyoscyamine représente tous les principes actifs de la jusquiame. La fixité de sa composition donne à son emploi une précision que l'on n'obtient pas avec la jusquiame en substance.

2° L'hyoscyamine doit être administrée d'abord à faibles doses (2 milligrammes par jour), soit en pilules, soit sous la forme d'injections hypodermiques. On pourra augmenter la dose jusqu'à 10 et même 12 milligrammes par jour.

3° Le médicament devra être continué, même s'il survient quelques légers phénomènes d'intoxication, comme de la sécheresse dans la gorge et de la dilatation des pupilles. Mais si les symptômes deviennent graves, et s'il se produit des accidents cérébraux, il faudra suspendre le médicament. Cependant, ces symptômes sont fugaces et disparaissent rapidement.

4° L'hyoscyamine exerce sur l'homme une action narcotique. Elle est efficace contre le symptôme douleur et contre les névralgies en particulier, mais son efficacité est moindre que celle de l'opium et de la belladone.

5° Ce médicament exerce une action favorable dans les névroses spasmodiques et convulsives. Il guérit le tremblement mercuriel dans des cas où tout autre traitement avait échoué. L'hyoscyamine a procuré, dans le tremblement sénile et dans la paralysie agitante, une amélioration que n'avait fournie aucune autre médication.

6° Son action est nulle dans l'ataxie locomotrice. Dans le tétanos traumatique, quoique le blessé ait succombé, elle a déterminé dans les symptômes une rémission assez marquée pour que la question ne semble pas résolue, et pour appeler de nouvelles recherches.

II. Académie des sciences.

Fermentation du raisin. — Phylloxera. — Substances anti-fermentescibles. — Fermentation. — Allumettes. — Physiologie cérébrale. — Putréfaction et moisissures. — Eucalyptus.

Séance du 7 *octobre* 1872. — M. Pasteur fait connaître de nouvelles expériences desquelles il résulte que la levûre qui fait fermenter le raisin dans la cuve de vendanges, vient de l'extérieur et non de l'intérieur des grains. Il a étudié, en outre, sur l'invitation de

M. Dumas, le rôle des cellules en général, considérées comme agents de fermentation dans certaines conditions déterminées. Les expériences à ce sujet l'ont conduit peu à peu à considérer la *fermentation* comme une conséquence obligée de la manifestation de la vie, quand celle-ci s'accomplit en dehors des combustions directes dues au gaz oxygène libre. On peut entrevoir, comme conséquence de cette théorie, que tout être, tout organe, toute cellule qui vit, ou qui continue sa vie sans mettre en œuvre l'oxygène de l'air atmosphérique, ou qui le met en œuvre d'une manière insuffisante pour l'ensemble des phénomènes de sa propre nutrition, doit posséder le caractère *ferment* pour la matière qui lui sert de source de chaleur totale ou complémentaire. Cette matière paraît devoir être forcément oxygénée et carbonée, puisqu'elle sert d'aliment au ferment.

« Considérons, dit M. Pasteur, un liquide sucré, propre à la nourriture des ferments, contenu dans un vase disposé de telle sorte qu'on puisse ensemencer ce liquide avec une production organisée spéciale, sans craindre que d'autres organismes puissent venir s'y associer ultérieurement, à l'insu de l'expérimentateur, par voie d'ensemencement spontané, c'est-à-dire, par les germes en suspension dans l'air atmosphérique. A la surface de ce terrain ainsi préparé, déposons une trace de *Mycoderma vini* pur. Les jours suivants, la moisissure recouvrira peu à peu tout le liquide sous forme d'un voile continu. Cela posé, il est facile de voir que le développement du *mycoderme* dans ces conditions donne lieu à une absorption d'oxygène atmosphérique, qui est remplacé par un volume à peu près égal de gaz acide carbonique, et d'autre part, qu'il ne se forme pas du tout d'alcool.

« Répétons cette expérience exactement dans les mêmes conditions, avec cette seule différence que, quand le voile sera continu, nous agiterons le vase pour disloquer ce voile et le submerger autant que cela est possible, car les matières grasses dont il est accompagné empêchent qu'il ne soit mouillé en totalité. Le lendemain, souvent après quelques heures déjà, lorsqu'on opère à la température de 25 à 30 degrés, on voit s'élever sans cesse du fond du vase de petites bulles de gaz qui annoncent que la fermentation du liquide sucré a commencé. Elle continue les jours suivants, quoique toujours faible, et il est facile de constater dans le liquide la présence d'une quantité sensible d'alcool. Une observation attentive, faite au microscope, des cellules ou articles du mycoderme submergé, montre que ces articles ne se reproduisent pas, mais qu'ils se gonflent pour la plupart, et que la structure intérieure de leur *plasma* se modifie profondément.

« Si la fermentation s'arrête, on peut la faire reprendre en disloquant de nouveau le voile qui s'est formé.

« L'interprétation de ces faits ne paraît pas douteuse. Dans ces deux

expériences comparatives, nous avons sous les yeux des cellules qui prennent ou perdent, au gré de l'opérateur, le caractère *ferment*. Or, quelle est, dans les deux cas, la différence des conditions d'existonce pour les cellules du *Mycoderma vini?* Il n'y en a qu'une, qui est irrécusable. Dans le premier cas, la vie de la plante a lieu au niveau du liquide, en présence de l'air atmosphérique ou mieux, du gaz oxygène, tandis que, dans le second, elle s'accomplit hors de son influence ou, du moins, au conctact de quantités d'oxygène extrêmement faibles, parce que celui qui tend à se dissoudre dans le liquido est retenu par la vie des cellules restées à la surface. La vie n'est pas éteinte dans les cellules submergées, le microscope le démontre ; mais cette vie se fait ou mieux se poursuit, avec privation d'air, et alors ces cellules provoquent la fermentation...

« La levûre de bière, ce type des ferments, et les autres ferments organiques que j'ai découverts, nous apparaissent dès lors, commo des plantes ou animalcules qui ne diffèrent des organismes inférieurs qu'en ce qu'ils ont la faculté de vivre et de se multiplier à l'abri du contact do l'air, d'uno manière régulière et prolongée.

« Je suis porté à croire que le mystère de la fermentation se trouve dévoilé par ces résultats inattendus. Ce que nous appelons ferments organisés sont des organismes qui peuvent continuer pour un temps leur vie et même se régénérer sans que l'oxygène libre doive nécessairoment intervenir pour brûler et mottre en œuvre les matériaux de leur nutrition, des organismes, en d'autres termes, qui peuvent s'assimiler directement dos matières oxygénées, le sucre par exemple, capables de fournir de la chaleur par leur décomposition. La fermentation nous apparaît comme un cas particulier d'un phénomène extrêmement général, et l'on pourrait dire que tous les êtres sont des ferments dans certaines conditions de leur vie ; car il n'en est pas chez lesquels on ne puisso momentanément suspendre l'action du gaz oxygène libre.

M. Pasteur se propose d'étendre ses études à beaucoup de plantes et même aux organes du règne animal.

Cette communication est suivie des remarques de M. Frémy et de M. Trécul. Ce dernier rappelle des expériences qui lui sont propres et qui viennent à l'appui de la théorie de M. Pasteur.

M. Béchamp communique un travail sur l'action du borax dans les phénomènes de formentation.

L'auteur a fait des expériences avec l'eau de levûre ou la zymase, l'eau sucrée et la dissolution do borax. M. Dumas ayant constaté que la levûre mise en contact avec le borax pendant quelques jours, pout, après en avoir été séparée, exciter la fermentation alcoolique du sucre de canne, il s'agissait de savoir si elle ne peut pas, dans certaines conditions, opérer l'interversion de ce sucro.

Préparation de l'eau de levûre. — Laisser infuser pendant seize heures 400 grammes de levûre lavée et égouttée dans 400 centimètres cubes d'eau, et filtrer.

Dissolution de borax. — Elle était saturée à la température de 18 degrés.

Eau sucrée. — Elle contenait un sixième de son poids de sucre pur, ne réduisant pas le réactif cupro-potassique.

Dissolution de zymase. — 250 grammes de l'eau de levûre employée ont été précipités par une quantité suffisante d'alcool. Le précipité recueilli, lavé à l'alcool plus faible, bien égoutté et essoré, a été délayé dans 80 centimètres cubes d'eau : la liqueur filtrée contenait la zymase séparée de l'albumine; elle en contenait donc environ trois fois plus que l'eau de levûre.

L'auteur ajoute que la présence de la créosote ou de l'acide phénique à dose coagulante (une goutte pour 100 centimètres cubes), employée dans le but d'empêcher l'influence des microzymas atmosphériques, ne retarde pas sensiblement l'interversion. Enfin, il résulte de ses expériences que l'acide borique n'est pas la cause de l'influence du borax, qui lui est en quelque sorte personnelle. Il s'est assuré que le bicarbonate de soude retarde l'interversion bien plus que celui de potasse. C'est donc de l'action du bicarbonate de soude que celle du borax se rapproche le plus.

M. E. Monier établit par des expériences que l'eau de la Dhuys peut être considérée comme d'une très-grande pureté, sous le rapport des matières végétales, et l'on pourrait, suivant lui, obtenir de l'eau de Seine s'en rapprochant, en la filtrant avec de l'albumine à l'état gélatineux ; la magnésie calcinée retient à peu près complétement les matières organiques solubles, mais elle enlève en même temps tout le carbonate de chaux dissous à la faveur de l'acide carbonique ; elle doit être employée en petites proportions, 1 décigramme par litre.

Séance du 14 octobre 1872. — M. Guillier propose, comme remède contre le Phylloxera, un mélange de cendres de bois de vigne saine, de suie, de sable de rivière, d'eau de lessive, d'essence de térébenthine et d'ammoniaque.

— M. Loarer adresse une note relative à l'apparition, sur certaines plantes exotiques, d'insectes qui lui paraissent provenir du transport d'œufs de Phylloxera.

— M. Ajot propose l'emploi de l'urine contre le développement du Phylloxera.

— M. Petit adresse une note sur les *substances antifermentescibles*. Il a ajouté les sels à étudier à un mélange de sucre de canne et de levûre.

Le silicate et le borate de soude ne lui ont pas paru doués de pro-

priétés antifermentescibles particulières; la solution de sulfate de protoxyde de fer a fermenté lentement mais régulièrement. La solution de sulfate de protoxyde de fer a fermenté d'abord, puis la fermentation s'est arrêtée. Le phosphore, l'essence de térébenthine, la créosote à faible dose, la poudre de moutarde, les acides tartrique et sulfurique n'ont pas entravé la fermentation. L'acide arsénieux l'a simplement ralentie; l'acide oxalique l'a ralentie très-notablement; mais l'acide acétique l'a entravée plus que les acides minéraux.

Un liquide alcoolique à 25 p. 100 et une solution contenant 5 p. 100 de glycérine et 1 p. 100 d'acide succinique fermente entièrement. Les corps qui ont paru le plus antifermentescibles sont le bichlorure de mercure et surtout le bioxyde de mercure. Les sulfites n'empêchent pas la fermentation; ils sont transformés en sulfates et cette transformation se fait d'une manière progressive, pendant la fermentation.

Séance du 21 octobre 1872. — M. Pasteur répond à deux notes de M. Frémy et expose le résumé suivant de ses expériences :

1° Le jus trouble de l'intérieur d'un grain de raisin, déposé dans du moût de raisin cuit, ne provoquo pas la fermentation; tandis que l'eau de lavage de la surface des raisins, lorsqu'elle n'est pas bouillie, fait fermenter le moût avec production de cellules de levûre.

2° On place des grains de raisins dans des conditions de vie semblables à celles des cellules de la levûre, et les cellules intérieures de ces grains se comportent comme les cellules de la levûre vis-à-vis du sucre, sans que les cellules des grains engendrent des cellules de levûre.

La conclusion est celle-ci : Dans aucun cas, le jus de raisin ne peut par lui-même engendrer des cellules de levûre; ces cellules viennent primitivement de l'extérieur.

— M. Sédillot rapproche les théories de la *fermentation* des expériences faites sur les ferments putrides de l'organisme vivant.

— MM. Chevallier proposent de profiter du monopole de la fabrication d'*allumettes* pour n'y employer que le phosphore amorphe.

— M. E. Fournié demande l'ouverture d'un pli cacheté, relatif à la physiologie cérébrale, qui a été déposé par lui le 22 juillet 1872 et inscrit sous le n° 2681.

M. Fournié après avoir fait un trou au crâne avec le villebrequin employé pour les sutures osseuses injecte, dans la partie cérébrale qu'il veut détruire, du chlorure de zinc coloré en bleu. Après l'examen des symptômes, il sacrifie l'animal et reconnaît par la coloration la partie lésée.

D'après les expériences faites, il conclut que la perception *simple*

se fait dans les couches et que la perception *distinguée*, la mémoire, réclament l'intégrité de la périphérie corticale, que la lésion des circonvolutions ne s'accompagne pas de paralysie des membres, mais seulement d'affaiblissement.

Séance du 28 octobre 1872. — La communication de M. Pasteur dans la dernière provoque deux longues discussions entre lui et M. Frémy, puis entre lui et M. Trécul.

—Une enquête de M. Planchon fait connaître que le *Phylloxera* a été authentiquement constaté dans les pays suivants :

1° Amérique septentrionale, principalement dans les Etats de l'Est du Mississipi et presqne dans le Canada (Aga Fitch, Walsh, Shimer, Riley); 2° Angleterre et Irlande ; dans les graperies, ou serres à raisins, dès 1863 (Westwood); 3° France, départements du Gard, de Vaucluse, des Bouches-du-Rhône, de la Drôme, de l'Ardèche, de l'Hérault, du Var ; département de la Gironde : environs de Bordeaux, rive droite de la Garonne ; 4o Portugal, région du Douro et environs de Lisbonne, d'après M. Oliveira Junior.

— M. Dumas annonce que la commission du Phylloxera a reçu de M.Duclaux le relevé, fait sur les lieux, de tous les points atteints par le fléau. La surface où l'insecte a été constaté ne serait pas inférieure à un million d'hectares.

M. Maxime Cornu a étudié les changements anatomiques que le Phylloxera fait subir aux radicelles de la vigne et il transmet à la commission des préparations microscopiques et des dessins d'une rare perfection.

—M. Loarer propose comme moyen de destruction le sulfure jaune d'arsenic dissous dans les alcalis ; cette substanco est omployée dans l'Inde contre tous les insectes.

— M. F. Grace-Calvert adresse une note sur les moyens de prévenir la *putréfaction et la moisissure*. Il divise les substances en plusieurs classes : 1° celles qui préviennent entièrement le développement de la vie protoplasmique et de la moisissuro : les acides phénique et crésylique; 2° celles qui préviennent le développement des vibrions, sans arrêter la production de la moisissure : le chlorure de zinc, le bichlorure de mercure et le sulfophénate de zinc; 3° celles, au contraire, qui permettent la production des vibrions et prévionnent celle de la moisissurre: la chaux, le sulfate de quinine, le poivre et l'acide prussique; 4° celles qui ne préviennent ni la production de la vie protoplasmique ni celle de la moisissure.

Les acides, tout en ne prévenant pas la production des vibrions, facilitent le développement de la moisissure. Cette observation s'applique surtout aux acides sulfurique et acétique. Les alcalis, au contraire, ne sont pas favorables à la production de la moisissure, mais favorisent le développement dos vibrions. Le sulfate de quinine, le

poivre, l'essence de térébenthine ne préviennent pas lo développement des vibrions, mais le sulfate de quinine et le poivre empêchent complétement la moisissure. C'est ce qui ferait admettre une grande analogie entre les miasmes paludéens et les germes de la moisissure.

Les résultats obtenus avec le charbon de bois montrent qu'il ne possède pas de propriétés antiseptiques, mais qu'il prévient lo dégagement des gaz putrides on les absorbant ainsi que l'oxygène qui les détruit.

— MM. Rabuteau et F. Papillon communiquent do nouvelles recherches sur les propriétés antifermentescibles du silicate do soude. Le sang silicaté est resté huit jours sans se putréfier. Le silicate détruit les globules sanguins en une heure environ.

M. Rabuteau a constaté, au moyen de l'iodure de potassium et de l'acide phosphomolybdique que l'*Eucalyptus* (employé contre les fièvres intermittentes) no contient pas d'alcaloïde.

—M. A. Béchamp a fait des expériences sur la *fermentation* alcoolique par la levûre de bière. Voici ses conclusions :

1° Le contact de l'air diminue la production de l'acide acétique dans cette fermentation;

2° Cet acide ne vient pas de la levûro;

3° La levûre cède de la substance au milieu fermontant;

4° L'augmentation do la température et celle de la pression atmosphérique accroissent la quantité d'acide acétique produit.

—M. Jacquez demando l'ouverture de deux plis cachetés, déposés par lui le 23 novembre 1857 et le 4 janvier 1858, dans lesquels il est démontré expérimentalement que le borax et le sous-borato d'ammoniaquo détruisent la moisissure et conservent parfaitement les matières animales.

VARIÉTÉS.

Mort du Dr Félix Voisin. — Séance d'ouverture de la Faculté de médecine de Nancy.

Nous avons le regrot d'annoncer la mort du Dr Félix Voisin, ancien médecin de la section des aliénés de Bicêtro et l'un dos fondateurs de la maison de santé de Vanves. Ses obsèques ont eu lieu à Vanves, au milieu d'un concours d'amis, de médecins, d'élèves et d'habitants du pays. Le deuil était conduit par les deux petits-fils de notre regretté confrère, l'un membre de l'assemblée, l'autre médecin de la Salpêtrière. Des discours émus ont été prononcés par le Dr Barth, au nom de l'Académie, par le Dr Moissenet au nom des médecins des hôpitaux, par les Drs Lasègue, Loiseau, Morel et Mundy. Tous ont rendu un juste hommage aux qualités d'intelligenco et do caractère dont Voisin avait fait preuvo pendant sa longue carrière médicale.

— La séance d'ouverture de la Faculté de Nancy a eu lieu et nous en empruntons le compte-rendu au *Journal de la Meurthe et des Vosges*.

Samedi 9 du courant, à trois heures de l'après-midi, la Faculté a été installée, dans une séance tenue à l'Académie et à laquelle assistaient tous les professeurs titulaires, adjoints et agrégés, quelques-uns exceptés, retenus chez eux pour des motifs divers.

Cette séance a été présidée par M. Dareste, recteur de l'Académie, qui, après avoir souhaité la bienvenue à l'assistance, a donné la parole au doyen, M. Stoltz.

M. le doyen a d'abord lu le décret de transfert de la Faculté dont il était le directeur depuis plusieurs années, et proclamé les nouveaux professeurs. Il a prononcé ensuite l'allocution suivante :

« Messieurs,

« L'Ecole de Médecine de Strasbourg, érigée en Faculté en 1808, a fonctionné pendant quatre-vingts ans dans cette antique cité de l'Alsace, dont l'esprit et le cœur, étaient devenus si français depuis la révolution de 89.

« Des événements auxquels personne ne s'attendait et qui ont été désastreux pour la France entière, mais pour nous en particulier, ont été suivis de la suppression de l'Académie de Strasbourg, la seule, après celle de Paris qui réunît alors toutes les Facultés.

« Le décret dont vous venez d'entendre la lecture transfère la Faculté de Médecine de Strasbourg à Nancy, ville française la plus rapprochée de celle qu'elle quitte.

« Quelques-uns de nos anciens collègues ont été surpris par la mort, victimes pour ainsi dire des événements ; d'autres ont saisi le moment de notre inaction forcée pour demander à faire valoir leurs droits à la retraite.

« Le décret du 1er octobre reconstitue la Faculté en comblant les vides par des nominations nouvelles et en augmente l'importance par l'adjonction des professeurs de l'Ecole préparatoire de médecine de Nancy, supprimée.

« Le gouvernement s'est montré libéral envers nous, dans l'intention d'élever la nouvelle Faculté au niveau de celle qu'il a perdue, et surtout de créer une digne émule à celle qui s'organise dans nos provinces annexées.

« Chargé de vous initier avec mes collègues qui sont restés fidèles à la mère-patrie et qui connaissent nos traditions aux exigences d'un service aussi important que celui d'une Faculté de Médecine, je mettrai tous mes soins et toute l'énergie dont je suis capable à faire prospérer la Faculté nouvelle.

« Je ne doute pas, Messieurs, de votre concours bienveillant, de votre assiduité et de votre influence morale pour donner à notre institution le lustre que le travail uni au talent peuvent attirer sur un

corps aussi considérable que le nôtre et qui, dans ce moment surtout, attire les regards et excite l'attention de tout le public médical, non-seulement de la France, mais aussi de l'étranger. »

Immédiatement après, le doyen a déclaré qu'il avait reçu, le matin même, la lettre suivante du ministre de l'instruction publique, qui l'avait chargé d'en faire la lecture à ses collègues.

« Paris, novembre 1872.

« Monsieur le Doyen,

« Si les circonstances l'avaient permis, je n'aurais cédé à personne l'honneur de présider la première réunion des membres de la Faculté. Je vous prie de leur donner lecture de cette lettre, à l'ouverture de la séance. Ils y trouveront une nouvelle preuve de ma vive sollicitude pour les intérêts dont ils reçoivent aujourd'hui le dépôt. Je n'ai certes aucun besoin de stimuler leur zèle et le vôtre, Monsieur le Doyen, mais je veux vous dire à tous les vœux que je forme pour cette grande Ecole qui prend place, dès aujourd'hui, parmi nos institutions scientifiques, et qui ne tardera pas, je l'espère, à y tenir un des premiers rangs.

« J'aurais vivement souhaité que ses constructions complémentaires, dont vous m'avez soumis les plans, fussent achevées avant l'ouverture des cours. Malgré nos désirs et tout le zèle du conseil municipal, nous avons bien vite reconnu que cela n'était pas possible. Il faut nous résigner à commencer avec une installation modeste. Le talent des maîtres, l'application des élèves, nous aideront puissamment à obtenir des pouvoirs publics les ressources nécessrires pour achever les constructions et l'aménagement.

« Les livres qui formeront le noyau de votre bibliothèque ont coûté à mon administration 54,804 fr.; elle a dépensé 96,186 fr., en instruments et en produits chimiques. Outre les bâtiments dont vous prenez possession, la ville vous a donné des terrains et une somme de 300,000 fr. Le conseil général, de son côté, y ajoute 50,000 fr. L'Etat, la ville, le département feront les sacrifices nécessaires pour que la Faculté soit toujours abondamment pourvue de tout ce que réclame l'enseignement de l'anatomie, de la physiologie et des sciences accessoires. Il faut que chacun de vos élèves puisse avoir sa place marquée dans les salles de préparation, et y être entouré de plus d'instruments et de moyens de travail qu'on n'en trouve dans les plus anciennes Facultés. C'est le but que nous nous proposons et que nous atteindrons

« On n'a javais élevé contre la création de la Faculté de Nancy qu'une seule objection, tirée du petit nombre de vos hôpitaux. Il ne faut ni s'exagérer, ni se dissimuler la portée de cette objection. L'Allemagne compte vingt Facultés de médecine. Celles de Vienne, Mu-

nich, Prague, Leipsig, Berlin et Breslau sont situées dans des centres plus populeux que Nancy; mais beaucoup d'autres, qui ont un rang dans la science et dont les travaux font autorité, telles que Greiwald, Gœttingue, Wurtzbourg, Heidelberg, Bonn, n'offrent pas à leurs élèves les ressources cliniques que vous avez dès à présent. On peut donc vivre, on peut donc prospérer dans un milieu tel que celui-ci; et, sans parler de l'accroissement probable de la population de Nancy, on ne saurait douter que l'éclat de la Faculté et la présence de tant de médecins distingués ou illustres n'y multiplient assez vite les établissements hospitaliers.

« Je suis informé que d'importantes usines s'établissent aux environs de Nancy. Il est évident que ces nouveaux centres de population formeront, pour la capitale de la Lorraine, une vaste banlieue, qui lui demandera des livres pour ses écoles et des soins pour ses malades. Avec le télégraphe et un service de transport analogue à celui qui est établi entre les hôpitaux de Paris et l'asile de Vincennes, les chefs d'industrie auront tout avantage, sous le double point de vue de l'excellence du traitement et de la diminution de la dépense, à verser leurs malades dans leurs hôpitaux. Cette transformation de vos ressources médicales est inévitable et prochaine. Cependant il est de notre devoir de chercher les éléments de notre supériorité dans une autre voie. Nancy est une ville studieuse, où les lettres et les sciences ont toujours été cultivées, qui veut et qui peut être une capitale intellectuelle; elle a un Musée curieux, une riche Bibliothèque, une Académie, un ensemble de Facultés complet. Elle fera des savants, ce qui nous manque un peu ailleurs, et ce qui ne l'empêchera pas, sans doute, de faire aussi des praticiens. Le personnel de la Faculté est très-nombreux, toutes les branches importantes de la science médicale y sont représentées; la plupart des chaires comptent un titulaire et un adjoint; les agrégés feront des cours libres : nulle part, en France, il n'y aura ni cours si nombreux, ni une liberté aussi ample. Les élèves, au lieu d'être perdus dans la foule, seront l'objet de soins particuliers, ils seront personnellement connus de leurs maîtres; ils pourront les consulter sur la direction de leurs lectures et de leurs travaux, faire leurs expériences sous leurs yeux et avec leur secours, acquérir même, par de laborieuses recherches, et jusque sur les bancs de l'Ecole, une certaine notoriété. Si même l'érudition les tentait, il faudrait s'en applaudir. L'histoire de la médecine est l'histoire d'une grande chose et un grand côté de l'histoire générale de l'esprit humain.

« J'ajoute que la situation de Nancy, en face de l'Allemagne, lui crée un devoir particulier. Jusqu'ici nous avions trop vécu et trop pensé entre nous; c'est tout récemment que nous avons senti le besoin d'apprendre les langues étrangères, de visiter les Universités de nos

voisins, de tirer profit de leurs théories et de leurs découvertes. La Faculté de Nancy peut être comme un vaste atelier dans lequel viendra aboutir toute la science élaborée en Allemagne, pour être, de là, répandue dans les Ecoles françaises, après avoir été soumise à une sévère et judicieuse critique. Je crois qu'il y a pour vous, dans cette voie, beaucoup de gloire à acquérir et beaucoup de services à rendre; et c'est pour vous y aider que j'ai pris la résolution de donner à votre bibliothèque une organisation particulière et de créer le Bulletin médical de Nancy.

« Je veux que vous soyez abonnés à toutes les publications médicales de l'Allemagne; que vous puissiez acheter non-seulement les livres, mais les thèses et les mémoires de quelque valeur qui paraîtront chez nos voisins. Vous me ferez le plus tôt possible un rapport sur la dépense que ces acquisitions pourront occasionner, et je me mettrai en mesure d'y pourvoir. Vous ne pouvez manquer de recevoir un grand nombre de dons, surtout si l'on sait, et on le saura promptement, que vos livres sont bien soignés et bien employés. Le catalogue de la bibliothèque sera constamment tenu à jour; vous me présenterez, dans le cours du premier semestre, un projet de règlement pour la lecture et le prêt à domicile. Vous ferez ouvrir immédiatement un registre où seront inscrits, à leur date, les dons qui seront faits. MM. les professeurs, le jour de leur installation, et les docteurs, le jour de leur réception, signeront sur ce registre l'obligation contractée par eux de ne rien publier sans en faire hommage à la bibliothèque. Vous désignerez une salle où seront disposés et catalogués tous les doubles, afin de faciliter les échanges; enfin, vous dresserez un catalogue par ordre de matières et un catalogue par ordre d'auteurs. Vous nommerez, en assemblée de la Faculté, une commission de surveillance de la bibliothèque, qui présidera à tous les services et m'adressera, tous les ans, deux rapports, l'un à Pâques et l'autre en juillet. Ces précautions prises dès le premier jour, vous épargneront plus tard, ou épargneront à vos successeurs, bien des difficultés. Il faut penser et agir, dès à présent, comme si vous aviez une des bibliothèques les plus importantes de l'Europe.

« Le bulletin médical sera l'œuvre exclusive de la Faculté; je me chargerai des frais; vous m'adresserez vos propositions à cet égard, aussitôt que vous aurez pu étudier les conditions matérielles de la publication. Ce bulletin sera purement bibliographique et consacré aux livres, brochures et journaux périodiques allemands, sans aucun mélange de bibliographie française et de nouvelles scientifiques. Les notices devront être proportionnées à l'importance et à la valeur des ouvrages; tantôt, il suffira de quelques lignes, et tantôt il pourra être utile de consacrer un bulletin tout entier à l'analyse et à la critique d'un livre considérable. Si même il se produisait en Allemagne un

écrit dont la traduction vous semblât nécessaire, vous me feriez des propositions pour une traduction complète qui aurait lieu sous les auspices de la Faculté.

« Nous avons eu bien rarement en France un recueil bibliographique vraiment instructif. Les auteurs des articles ou notices, n'y attachant pas leur nom, et ne comptant pas sur ce genre de travail pour acquérir de la célébrité, les écrivent rapidement et se préoccupent plutôt de rendre service aux auteurs que d'éclairer les lecteurs. En confiant à la Faculté de Nancy l'exécution du bulletin médical, j'espère arriver à un résultat tout différent. Ce sera, Monsieur le Doyen, une de vos principales attributions de choisir, pour l'examen d'un écrit, le professeur ou l'agrégé qui vous semblera le plus compétent. La Faculté se réunira chaque mois dans une séance académique pour vous assister dans ce travail et pour entendre les notices qui ne seront jamais insérées qu'après avoir été lues et approuvées en commun. La responsabilité se partagera entre la Faculté et l'auteur. L'auteur signera de ses initiales pour les courtes notices, et de son nom pour les notices développées. Le numéro portera mention de l'approbation du Doyen et sa signature. Je suis persuadé que, dès l'apparition du recueil, il fera autorité dans le corps médical. Messieurs les rédacteurs en auront le sentiment, ils sauront que leur jugement sera accepté, leurs conseils suivis ; ils apporteront à ce travail la même gravité et les mêmes scrupules que dans leurs consultations. De son côté la Faculté ne se laissera influencer dans l'acceptation et le remaniement des articles, ni par le nom du rédacteur, ni par celui de l'auteur, ni par un esprit de système ou de rivalité; elle ne considérera uniquement que les intérêts de la science. Servir la science et l'humanité c'est votre premier devoir comme médecin; c'est notre devoir comme professeurs. Je sens cela si profondément, je suis tellement sûr, en vous rappelant ces maximes, d'exprimer votre propre pensée, qu'il me semble jouir par avance du juste orgueil que nous inspirera dans quelques années votre réputation de savants, de maîtres et de juges.

« La participation de MM. les agrégés à la rédaction du bulletin aura, pour leur carrière, une importance décisive. Le nom des plus laborieux et des plus sagaces ne tardera pas à être connu dans le monde médical. Le décret d'institution de la Faculté leur assure d'ailleurs tous les droits dont jouissent en Allemagne les Professeurs extraordinaires. Ainsi nous leur donnons tout ce qu'un savant peut souhaiter : les ressources en livres, en instruments, en produits chimiques dont la Faculté sera abondamment pourvue ; un recueil périodique qui leur ouvrira l'accès des publications médicales les plus renommées ; le droit d'enseigner librement. La Faculté pourra inscrire leurs cours sur son programme, et leur accorder l'usage de ses

propres amphithéâtres. Il résultera de cette institution nouvelle pour les étudiants un accroissement de ressources, pour les jeunes maîtres les droits et les avantages de la liberté, pour tous une émulation salutaire. Vous aurez soin, Monsieur le Doyen, de rendre compte, dans vos rapports annuels de l'enseignement donné par les Agrégés; votre appréciation, qui sera pour eux un titre d'honneur, fournira à l'administration des renseignements utiles pour le recrutement du personnel.

« Indépendamment de l'Assemblée mensuelle qui sera une séance académique destinée à la rédaction du bulletin, il sera nécessaire de se réunir fréquemment pour les affaires courantes. Le décret du 16 avril 1862 avait singulièrement amoindri l'initiative de la Faculté de médecine de Paris, en décidant que l'assemblée ne pourrait se réunir qu'avec autorisation du ministre, et en limitant ses délibérations à de simples avis concernant l'enseignement et la discipline. Ces dispositions restrictives ont été abrogées par le décret du 9 novembre 1870, rendu sur ma proposition et qui restitue explicitement à la Faculté de Paris, et implicitement aux Facultés de Montpellier et de Nancy la plénitude de leurs droits.

« Vous aurez donc vos assemblées ordinaires aussi fréquemment que vous le jugerez convenable et vous en réglerez librement l'ordre du jour, en y faisant entrer toutes les questions qui pourront intéresser l'enseignement et la discipline de la Faculté. Je ne crois pas, comme mon prédécesseur, que l'autorité centrale soit affaiblie par ces délibérations, je crois au contraire qu'elle en est fortifiée, d'abord parce qu'elle y puise d'utiles renseignements, et ensuite parce que tout ce qui accroît l'importance et la dignité des membres de l'Université accroît l'Université elle-même. Les professeurs ne sont pas des fonctionnaires ayant chacun sa tâche séparée, soumis à des règlements et à un chef, et dont la mission est terminée quand ils ont fait leur leçon et assisté aux examens; ce sont les membres d'une même famille, qui doivent avoir les mêmes soucis, puisqu'ils ont les mêmes élèves et qu'ils sont chargés d'en faire de bons médecins, c'est-à-dire des gens de cœur et d'honneur, prêts à tous les dévouements, et aimant avec une égale passion la science et l'humanité. Être l'École où se forment les jeunes praticiens et les jeunes savants, leur apprendre leur devoir, le leur faire aimer, développer en eux le goût et la passion des études sérieuses, leur servir de modèles, quand ils entrent à leur tour dans la carrière, les suivre attentivement, les fortifier par des conseils et des récompenses, les recevoir à la clinique, à la bibliothèque, comme les enfants de la maison, leur indiquer des travaux, leur faire connaître les sources, les aider dans leurs préparations et leurs expériences, user à leur égard, quand il le faut, de l'autorité et même de la sévérité d'un père, tenir à la considération

de cette marque D. M. N. qui va figurer cette année pour la première fois au-dessous de la signature des docteurs : c'est un ensemble de devoirs, monsieur le Doyen, qu'on ne peut exercer qu'en commun, et l'honneur d'avoir une telle charge est si grand qu'il crée entre les membres d'une Faculté le plus noble et le plus sacré des liens.

« Les Facultés de médecine et les Facultés des sciences ont entre elles des rapports nécessaires ; notre législation universitaire fait une obligation aux étudiants en droit de suivre les leçons de la Faculté des lettres, vos élèves ne pourraient fréquenter, sans grand profit pour leurs études, le cours de philosophie. Enfin, dans beaucoup d'Académies, les bibliothèques de ces écoles ne forment qu'une même collection. Il semblerait donc au premier abord qu'il doit exister entre les Facultés situées dans la même ville, et parfois installées dans le même édifice, des relations fréquentes en échange de services permanents ; j'ai constaté cependant que trop souvent un isolement volontaire, une sorte d'indifférence réciproque était comme une règle tacitement consentie que chacun se faisait un devoir d'observer avec cette doctrine du chacun chez soi qui est peut-être le produit d'une réglementation excessive ; on perd le bénéfice de la concentration de plusieurs Facultés sur un même point, on exagère abusivement, en mainte occasion, le chiffre de nos dépenses, en contraignant l'administration à acquérir en doubles et triples exemplaires des instruments ou des livres coûteux ; on substitue au sentiment de responsabilité collective, qui seul fait la force et la dignité des corps, le souci exclusif du groupe auquel on appartient; on peut voir, en un mot, passer le désordre et s'y croire étranger. Cet ordre de choses est un mal auquel il faut porter remède. L'art. 15 du décret du 22 août 1854 prévoyait que dans chacune de nos Académies le recteur réunirait tous les mois, « en comité de perfectionnement, » les doyens des Facultés. La pensée était excellente, mais elle devait avoir pour conséquence d'établir entre les chefs de nos grands établissements une communauté de vues et d'action que l'on jugea sans doute au moins superflue, car je n'ai pas trouvé trace des délibérations de ces comités. M. le recteur vous fera connaître que je lui ai donné l'ordre d'instituer, dans le plus bref délai, ces réunions régulières que je juge indispensables. Chacun de MM. les doyens signalera au comité de perfectionnement les faits de quelque importance qui se seront produits au sein de la Faculté pendant le mois écoulé. Il indiquera les besoins auxquels il conviendrait de pourvoir et les améliorations qu'il jugerait utile de réaliser, soit au moyen des ressources personnelles dont il dispose, soit en empruntant les secours de ses collègues. Le comité portera spécialement son attention sur toutes les questions d'intérêt commun, et je place au premier rang les divers détails qui se rattachent à la condition des élèves, aux facilités des études qui

leur sont offertes dans la Faculté à laquelle ils appartionnent et dans les autres Facultés dont ils voudraient suivre les cours. Ces réunions, d'ailleurs, établiront vos relations d'une manière plus intime avec le recteur de l'Académie. Je rétablis ainsi autant qu'il est en moi l'Université de Nancy et je lui donne toute la liberté dont une famille et un corps savant ont besoin, sans rien ôter à ce qu'il y a d'efficace et de bienfaisant dans l'autorité centrale.

« Je suis persuadé, monsieur le Doyen, que toutes les idées que je viens d'exprimer sont aussi les vôtres et celles de vos collaborateurs. Je sais quels étaient les sentiments de l'illustre Faculté dont vous avez été le chef. Vos collègues sortis de l'école de Nancy ont les traditions de cette ville, où les sciences et les lettres ont été de tout temps cultivées avec amour. Ils ont été avant vous les pères autant que les maîtres des jeunes gens qui vont suivre vos leçons. Vous vous unirez tous avec moi dans un commun effort pour que la jeune Faculté de Nancy prenne rapidement sa place au premier rang de nos écoles savantes.

« Je vous prie d'agréer, monsieur le Doyen, et de faire agréer à vos collaborateurs l'assurance de ma haute considération et de mon affectueux dévouement.

« *Le Ministre de l'Instruction publique et des Cultes.* »

Nous ne ferons suivre la lettre de M. le ministre d'aucun commentaire et nous n'y ajouterons qu'un mot. Si M. de Falck, le ministre de l'instruction publique à Berlin, bien qu'il porte le titre de ministre des affaires médicales, avait ordonné à la Faculté prussienne de Strasbourg de rédiger un bulletin bibliographique exclusivement dévolu à la critique des livres français, nous croyons qu'il se serait élevé dans toute l'Allemagne un cri de surprise et de réprobation. Sommes-nous, après nos malheurs, si abaissés scientifiquement, qu'un de nos centres français d'instruction soit réduit à vivre sur le produit de la science allemande, et sommes-nous si ignorants qu'il faille nous enseigner officiellement la médecine de l'étranger? Notre journalisme médical est pauvre d'argent, mais il ne demande à personne une subvention, et parmi les idées émises en Angleterre ou en Allemagne il n'y en a pas une de quelque valeur qui ne nous soit familière. L'innovation de M. le ministre de l'instruction publique a été inspirée par le louable désir de vulgariser les productions nouvelles, mais alors pourquoi l'exclusion de l'Angleterre? Le travail mouvant de la critique ne convient ni à un gouvernement ni à une Faculté, il exige la liberté de tous et de chacun, il n'admet pas les responsabilités partagées après délibération et sanctionnées par un vote.

Par une sage décision qui appartient à tous les corps enseignants, nous inscrivons en bas de nos thèses la déclaration formelle que la Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux

opinions émises dans les dissortations qui lui sont présentées. La Faculté de Nancy aura, par une exception qu'aucune autre école ne lui enviera, le devoir d'approuver ou d'improuver les opinions émises dans les thèses des docteurs d'Heidelberg et de Berlin.

Sauf cette injonction inattendue, quo l'expérienco ne tardera pas à juger, le reste de la lettre est d'un esprit libéral et nous nous empressons d'y applaudir.

BIBLIOGRAPHIE.

De l'immunité phthisique, par le Dr H.-C. Lombard ; mémoire lu à la Société médicale de Genève, le mercredi 1er mars 1871. Lausanne, imprimerie Corbez, 1871.

On sait que la phthisie est inconnue dans eertains pays : tels que les hauts plateaux du Mexique, du Pérou et de l'Asie, les Alpes, certaines régions montueuses de la Saxe et de la Silésie, l'Islande et les îles Feroë, etc. Le but de ce mémoire, qui fait suite aux recherches si connues du mêmo auteur sur le climat des montagnes, est de dégager les causes probables de cette immunité et de tirer quelques conséquences thérapeutiques.

L'altitude paraît jouer lo plus grand rôle dans ce problème, si l'on compare entre elles les observations instituées à eet égard dans les einq parties du monde. En Suisse, si la limite inférieure de la zone d'immunité varie, on sait néanmoins qu'au delà de 1,000 mètres les décès par phthisie sont tout à fait exceptionnels. Comment faut-il expliquer ce fait si intéressant? Est-ce la fixité de la température comme l'a prétendu lo Dr Hirsch ? Est-ce, au contraire, l'influence excitanto de l'air des hauteurs sur la nutrition et l'assimilation, eommo le veut lo Dr Brehmer, ou bien est-ce la désoxygénation de l'air à ces grandes hauteurs qui amène la guérison par une sorte de diète respiratoire, eomme l'a soutenu avec un certain éclat le Dr Jourdanet, qui a pratiqué longtemps sur le plateau de l'Anahuæ? Le Dr Lombard fait ressortir toute l'importance de ce dernier facteur, en établissant, d'après les tables du professeur Marisnac, que la quantité d'oxygène eontenue dans 1 litre d'air, est réduite de moitié à 5,000 mètres et d'un quart à 2,000 mètres Mais, il y d'autres influences dont il faut tenir compte également. Ainsi, en Islande et aux îles Feroë, les aliments gras, qui forment la base de la nourriture des habitants, ont probablement une influence préservatrice eonsidérable de l'oxydation moindro des tissus d'une part; de la prédominance des aliments hydrocarbonés, d'autre part, résulterait une sorto de pléthore earbonique, singulièrement favorable à la guérison des tubercules.

D'ailleurs, dans un sujet aussi peu consolant que la thérapeutique

de la phthisie, le moindre fait a plus d'importance que toutes les théories, et nous devons être reconnaissant au Dr Lombard d'avoir vulgarisé les résultats inattendus qu'a produits la séjour prolongé dans nos Hautes-Alpes chez un certain nombre de phthisiques. Depuis quelques années la vallée de Davos, située à 1,000 mètres environ au-dessus de la mer, sert d'asile, hiver et été, à quelques centaines de poitrinaires qui s'en trouvent fort bien. A part les phthisiques avancés ou ceux qui souffrent d'une diarrhée colliquative, pour lesquels le rude climat de Davos est mortel à courte échéance, on peut affirmer, qu'au bout d'un certain temps, il y a une amélioration notable de l'état général; les malades gagnent en poids, l'appétit renaît, les sueurs et les *hémoptysies* cessent, et quelques-uns, au bout de deux ou trois ans, peuvent être renvoyés chez eux sans inconvénient.

L'hygiène et le traitement des malades ne ressemble en rien à celui qui est préconisé par les médecins des stations méridionales; c'est le régime de l'endurcissement à outrance opposé à celui des précautions infinies. Après quelques jours consacrés à l'acclimatement, le malade est soumis, tous les matins, aux douches froides et doit se livrer à une gymnastique appropriée à l'état de ses forces. Les courses de montagne graduées sont conseillées tout particulièrement par les médecins de Davos et sont considérées, avec les douches, comme un des moyens les plus efficaces pour augmenter la capacité pulmonaire et respiratoire. Les promenades à l'air libre sont de rigueur hiver comme été; l'hiver est, en général, très-beau à Davos, et, malgré la basse température, paraît être plus favorable à la cure que la saison d'été. Le régime alimentaire des malades paraît être un adjuvant puissant de la cure d'air; il consiste surtout en laitage, en viandes noires et en vin généreux. Le lait, en particulier, est absorbé en quantités considérables et forme, aux yeux des médecins de Davos, l'élément par excellence. Si l'on ne peut porter encore, sur le sanatorium de Davos, un jugement définitif, on peut déjà conclure, des résultats obtenus, que le traitement par la douceur des phthisiques dans un climat chaud, est au moins égalé par le traitement spartiate de Davos et que ce dernier a l'immense avantage de permettre aux malades de retourner dans leurs pays quand l'amélioration est assez consolidée; tandis qu'un poitrinaire, une fois habitué au climat du Midi, ne peut plus hiberner ailleurs. Une note du professeur Biermer, de Zurich, lue à la dernière réunion des médecins suisses, à OEtew, vient confirmer, par des observations à l'appui, l'amélioration remarquable de phthisiques après un séjour à Davos, qui avait été jusqu'alors mise en doute par ce médecin distingué.

Le Dr Lombard passe en revue, en terminant, toutes les stations alpestres qui pourraient être visitées au même titre que Davos, et servir de

refuge aux poitrinaires et à ceux qui sont menacés de le devenir. Il arrive à la conclusion que, les *sanatoria* doivent être placés en dehors des limites de l'immunité phthisique ou tout au moins au-dessus de 500 ou 1,000 mètres suivant les pays.

C'est en Silésie, à Gœrbersdorf, qu'a été établi un des premiers établissements de ce genre par le Dr Brehmer, qui a combinépour la première fois le séjour des altitudes avec la cure hydrothérapique, l'exercice musculaire et une nourriture substantielle.

Il est probable que la station française d'Amélie-les-Bains, fréquentée toute l'année par les phthisiques, doit à son altitude plus peut-être qu'aux eaux minérales sa vertu curative. Nous espérons que l'expérience sera répétée dans d'autres localités montagneuses, et que la France n'aura bientôt plus rien à envier aux pays voisins au point de vue de la thérapeutique de la phthisie pulmonaire.

A. D'ESPINE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Du Traitement des hémorrhagies de matrice par le sulfate de quinine, par le Dr J. BARTHAREZ(ancien interne des hôp.). In-8. Chez A. Delahaye. P. : 1 fr. 50

Cette thèse, intéressante quoique courte, a été inspirée à l'auteur par son maître, M. Gueneau de Mussy.

Employé contre les hémorrhagies utérines, le sulfate de quinine agirait en faisant diminuer le calibre du réseau capillaire sanguin, qui, comme on le sait, est richement pourvu de fibres musculaires lisses. Cette influence ne serait pas directe ; elle n'aurait lieu que par l'intermédiaire du système nerveux.

Le sulfate de quinine agirait, en outre, et toujours par action réflexe, sur le cœur, en diminuant son action, et sur les fibres de l'utérus, en les faisant contracter directement. Faut-il en conclure que cet agent est un médicament abortif? L'auteur ne se prononce pas à cet égard, la question n'étant pas encore suffisamment résolue par l'observation.

Etude sur la première dentition, par le Dr MICHALSKI. In-8. Chez A. Delahaye. Prix : 2 fr.

Le mode de formation et de développement des dents, les phénomènes de la dentition normale, l'examen de la dentition anormale ou irrégulière, celui de la dentition laborieuse, enfin, les accidents et l'hygiène de la première dentition, tels sont les divers chapitres de cette thèse, qui présente un véritable intérêt pratique.

Nous ferons toutefois une remarque : lors d'évolution difficile, beaucoup de chirurgiens conseillent, contre l'opinion de Trousseau, et avec raison, selon nous, d'inciser la gencive, pour faciliter la sortie de la dent. Quant à l'incision cruciale, suivie de résection de lambeaux, préconisée par Boyer et adoptée par M. Michalski, nous croyons qu'elle sera acceptée avec difficulté dans la pratique ; elle n'est pas facile à pratiquer, et son utilité est loin d'être aussi évidente qu'on a bien voulu le dire.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME VINGTIÈME

(1872, vol. 2).

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY



Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.